

Année 1900

THÈSE

No

511

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 juillet 1900, à 1 heure.

PAR

Henri-Louis DISSITON DE GAZEL LARAMBERGUE

ESSAI

SUR LE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Président : M. LANDOUZY, professeur

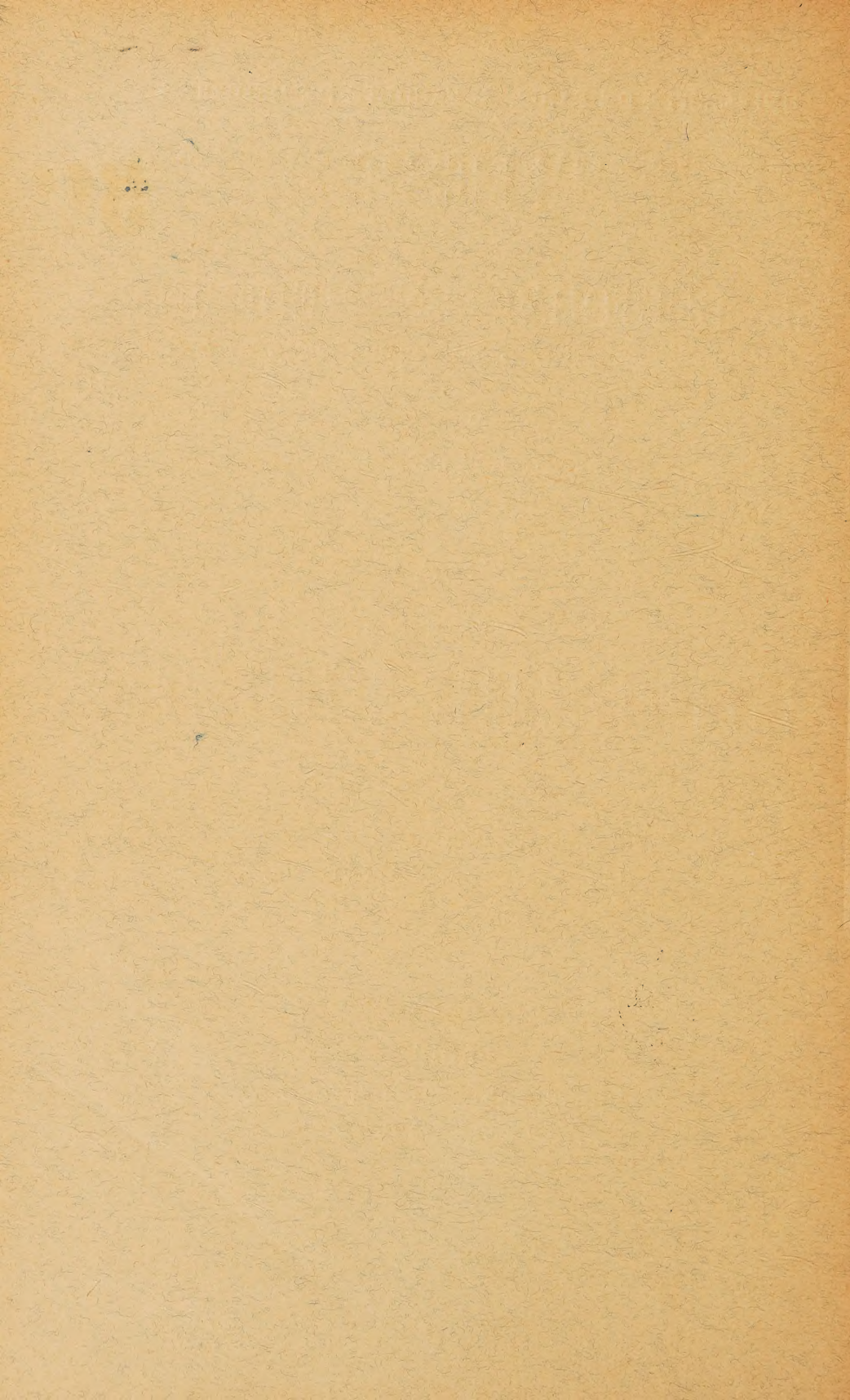
Juges : { MM. DÉJÉRINE, agrégé.
WURTZ et THOINOT, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900



Année 1900

THÈSE

N^o

511

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 juillet 1900, à 1 heure.

PAR

Henri-Louis DISSITON DE GAZEL LARAMBERGUE

ESSAI

SUR LE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Président : M. LANDOUZY, professeur

Juges : $\left. \begin{array}{l} \text{MM. DÉJÉRINE, agrégé.} \\ \text{WURTZ et THOINOT, agrèges.} \end{array} \right\}$



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 2

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MEDECINE

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et Matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TERRIER
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (Aug.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE
LE DOCTEUR F. DE LARAMBERGUE

A MES DEUX GRAND'MÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PREMIER MAÎTRE EN MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAUBET

Doyen de la Faculté de médecine de Toulouse
Membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Quand nous commençâmes nos études médicales, c'est à Toulouse, dans le service de M. le professeur Caubet que nous reçûmes nos premières leçons. C'est lui qui nous montra à examiner un malade, qui fit l'éducation de nos sens et nous apprit à ausculter cœur et poumons.

Nous eûmes la bonne fortune de rencontrer dans son service à la fois un maître obligeant, toujours prêt à nous guider, jamais lassé de nos réponses et de nos erreurs de débutant, et en même temps, bon nombre de cardiaques atteints de lésions diverses, parmi lesquels se trouvaient plusieurs rétrécissements mitraux purs, qui furent pour nous d'excellents sujets d'étude.

M. le professeur Caubet s'arrêtait volontiers au lit de ces malades, et souvent, tant dans ses salles que dans ses leçons cliniques, il nous fit remarquer combien sont fréquents dans les sténoses pures : les troubles trophiques, les stigmates de dégénérescence, les maladies nerveuses, quel rôle important y joue l'hé-

réité et combien diffère le pronostic de ces affections de celui des autres cardiopathies.

Lorsque, plus tard, nous vinmes à Paris continuer et compléter nos études cliniques, c'est à la Pitié, dans le service de M. le docteur André Petit, que nous avons accompli notre troisième et dernière année de stage.

Là encore, même obligeance de la part du Maître, même abondance de cardiaques ; et plusieurs fois nous avons pu remarquer ce que M. Caubet nous avait appris à discerner. Souvent depuis nous avons observé les mêmes faits. Aussi, quand il s'est agi pour nous de choisir un sujet de thèse, c'est tout naturellement de ce côté que se sont portés nos regards.

M. le professeur Caubet, consulté par nous, a bien voulu nous guider encore une fois et mettre à notre disposition ses notes et son expérience de vieux clinicien ; qu'il nous soit permis de le remercier profondément d'avoir facilité notre tâche et fait la lumière sur bien des points qui nous paraissaient encore très obscurs.

Nouseussions voulu seulement pouvoir fournir à l'appui de cette thèse une plus grande quantité d'observations personnelles ; malheureusement, d'un certain nombre de faits cliniques, observés par nous, nous n'avons conservé que le souvenir et d'autre part le temps nous manque maintenant pour en faire une ample moisson qui nous eût permis, croyons-nous, de montrer qu'il existe des rétrécissements mitraux purs congénitaux qui ne sont que des malformations par arrêt de développement, pourquoi ces rétrécissements mitraux purs sont rarement observés dans l'enfance, pourquoi ils ne

se révèlent à nous que dans l'adolescence où même à l'âge mûr, de montrer ce qui les différencie cliniquement des lésions valvulaires dûes à l'endocardite, quel est leur avenir, leur anatomie pathologique, et enfin d'essayer de fixer leur étiologie et leur pathogénie.

Mais avant d'entreprendre cette rude tâche, nous tenons à apporter ici l'hommage de notre respect et de notre gratitude à tous nos Maîtres dans les Facultés et les Hôpitaux de Toulouse et de Paris.

Monsieur le Professeur Abelous a bien voulu nous recevoir comme préparateur dans son laboratoire durant deux années, nous l'en remercions sincèrement.

Monsieur le professeur Charpy, Monsieur le professeur Jeannel, Monsieur le professeur Tillaux, Monsieur le professeur Potain, M. le docteur Petit, Monsieur le docteur Danlos ont cherché à faire de nous un médecin et un clinicien, nous tenons à leur témoigner ici toute notre reconnaissance.

L'accueil que nous avons reçu dans le service de Monsieur le professeur agrégé Maygrier à la Charité, durant notre période de stage et l'année qui l'a suivie, ne s'effacera pas plus de notre mémoire que l'obligeance avec laquelle Mademoiselle Hiernard a bien voulu nous aider dans notre travail.

Enfin que Monsieur le professeur Landouzy veuille bien nous permettre de le remercier profondément de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I

PLACE QUE DOIT OCCUPER LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR DANS LES MALADIES DU CŒUR

« Nous considérons comme appartenant au rétrécissement mitral pur, toute sténose progressive de l'orifice mitral, survenant lentement, caractérisée, au point de vue anatomique, par un infundibulum dû à l'union intime des deux valves restées lisses et polies, et, cliniquement, par le schème de Duroziez (1) » (Teissier).

Ainsi s'exprime M. Teissier, telle est la définition qu'il donne du rétrécissement mitral pur, définition qui isole cette lésion des autres maladies du cœur dont elle diffère à tous les points de vue.

Tout, en effet, depuis son étiologie jusqu'à son évolution clinique, en passant par son anatomie pathologique, doit le faire regarder comme une entité morbide absolument à part et affirmer son individualité propre.

C'est ce que, depuis le mémoire qu'en 1872 M. Duroziez lut à l'Académie de médecine, tous les auteurs qui se sont occupés de pathologie cardiaque se sont efforcés de démontrer.

(1) TEISSIER, le Rétrécissement mitral pur; in Potain, Cliniques de la Charité, 1894.

Et d'abord le terrain sur lequel il évolue est spécial. Ce sont généralement des sujets petits, ayant marché tard, souffreteux dans leur première enfance, présentant l'aspect de scrofuleux ou de chlorotiques et dont les antécédents héréditaires sont fortement entachés de tares diverses : l'alcoolisme, l'arthritisme, les affections nerveuses, la tuberculose, les intoxications, voire même la syphilis.

C'est d'ailleurs presque toujours chez de jeunes sujets que nous rencontrons le rétrécissement mitral pur, à l'âge de la puberté chez le jeune garçon, à l'époque des premières menstrues chez la jeune fille : « C'est une maladie de la jeunesse spéciale, pour ainsi dire, à l'organisme en voie d'évolution active (1) ».

Rien de semblable pour les autres cardiopathies ; elles n'ont point, comme celle-ci, d'âge de prédilection et ne frappent point un sexe de préférence à l'autre, tandis que l'immense majorité des rétrécissements mitraux purs se rencontre chez la femme, ce qui fait dire à M. Dreyfus-Brissac que c'est une « maladie de la femme jeune ».

Quant aux causes de la sténose pure, il y a peu de maladies qui n'aient été accusées de l'avoir créée de toutes pièces : le rhumatisme articulaire aigu, la chorée, le saturnisme, la goutte, etc., ont été signalés dans les antécédents des malades ; mais généralement une analyse minutieuse des faits, vient alors nous montrer,

(1) TEISSIER, *loco citato*.

que la lésion cardiaque était déjà constituée lors de la première atteinte de l'organisme par l'infection.

En ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, il ne donne en effet que bien rarement des rétrécissements « fixes et isolés », à symptômes aussi nets, avec des lésions anatomo-pathologiques telles que celles que nous trouvons dans le rétrécissement mitral pur. Aussi, « il n'est pas douteux que le rétrécissement mitral pur, si caractéristique par ses lésions et sa séméiologie, possède, au point de vue étiologique, une individualité qui le distingue nettement des autres affections cardiaques valvulaires (1) ».

Nettement spéciale aussi son évolution clinique. Aucune autre lésion valvulaire présente-t elle, comme celle-ci, cette longue période silencieuse, durant laquelle l'affection reste, ou paraît rester latente, pour se manifester ensuite tout d'un coup sous l'influence d'un suractivité fonctionnelle, puis s'immobiliser durant de longues années presque sans variations appréciables, sans que des maladies intercurrentes, comme rhumatisme, paraissent avoir d'action sur elle ?

Spéciales ses complications qui diffèrent essentiellement de celles du rétrécissement d'origine rhumatismale, par exemple, de la maladie mitrale.

Spéciale sa séméiologie et spécial aussi le rythme particulier qu'elle imprime aux bruits du cœur et qui permet dans la plupart des cas de le méconnaître difficilement.

(1) TEISSIER. *Loco citato*.

Spéciale enfin son anatomie pathologique. Elle seule présente, à l'autopsie, cet infundibulum, cet entonnoir membraneux percé à son extrémité d'une fente ou d'un orifice circulaire, à parois souples, très légèrement épaissies mais lisses absolument, avec de très légères traces de valvulite marginale ou juxta marginale exclusivement.

Nous reviendrons dans le courant de ce travail sur tous ces points : Etiologie, clinique, anatomie pathologique seront étudiées avec plus de détails quand il en sera temps. Nous avons voulu seulement jusqu'ici faire constater que rien ne ressemble moins à une affection valvulaire banale que le rétrécissement mitral pur et faire ressortir cette notion, mise pour la première fois en lumière par Duroziez et adoptée par tous les auteurs qui l'ont suivi, celle de l'individualité propre du rétrécissement mitral pur.

Quelle place faire, maintenant, à cette affection dans le groupe des maladies cardiaques ?

Si nous étudions l'ensemble des maladies du cœur avec attention, nous nous rendrons facilement compte que l'on a coutume de réunir dans cette même classe de maladies toute une série d'affections que leur symptomatologie et leurs signes physiques permettent de rapprocher, mais que leur étiologie, leurs causes séparent bien nettement.

Certaines lésions, telles que le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement pulmonaire, le petitesse du cœur dans la chlorose, l'étroitesse congénitale aortique, les cyanoses par arrêt de développement et malformation,

sont si spéciales, si différentes des cardiopathies vulgaires, que l'on est en droit de se demander s'il ne conviendrait pas de les isoler et d'en faire un groupe à part absolument. Leur séméiologie en fait des maladies du cœur, au même titre que les cardiopathies créées de toutes pièces par le rhumatisme ou tout autre maladie infectieuse, mais leur étiologie les individualise et les sépare.

D'ailleurs il y a plus ; si, comme pour le rétrécissement mitral pur, le terrain sur lequel elles évoluent est absolument différent de celui sur lequel ont germé les autres affections cardiaques, si l'hérédité joue ici un rôle de la plus haute importance, on trouverait, en cherchant bien, d'autres raisons pour les isoler : leur pathogénie par exemple, le processus chronique d'emblée de ces affections, leur évolution hâtive, congénitale ou infantile ne diffèrent-ils pas essentiellement de ces poussées aiguës qui créent ailleurs des modifications successives et chaque fois aggravent la maladie ?

Leur anatomie pathologique nous les montre comme des vices de conformation, des arrêts de développement constitués durant les étapes de la vie embryonnaire et immobilisés ensuite, sans modifications, presque jusqu'au dénouement fatal.

Au point de vue clinique, ces maladies ne constituent pas, à vraiment parler, ce qu'on est convenu d'appeler cliniquement des cardiaques. Elles sont loin d'avoir la gravité des affections ordinaires et beaucoup moins sombre doit être leur pronostic. Le myocarde de ces malades conserve très longtemps, ou même tou-

jours, son intégrité et, par là même, reste apte à accomplir ses fonctions. Ils ne font pas d'asystolie ou attendent des années et des années avant d'en faire.

Après les travaux de Laënnec et « les recherches de Bouillaud sur la séméiologie des souffles cardiaques, les lésions d'orifice prirent une importance prédominante et semblèrent dès lors, constituer presque à elles seules la pathologie du cœur (1) ».

Nous savons aujourd'hui que si les vices valvulaires ont leur importance, « l'évolution des accidents et la marche de la maladie relèvent directement de l'état du myocarde et des conditions de la circulation générale (2) » ; et qu'il est possible de faire de l'asystolie par asthénie cardiaque sans lésions valvulaires.

Voilà pourquoi les maladies dont nous parlons ne font pas cliniquement des cardiaques car elles n'aboutissent pas fatalement et à elles seules à l'asystolie ou insuffisance cardiaque myocardique.

Tout plaide donc en faveur de cette séparation, de cette division des maladies du cœur et, nous semble-t-il, on pourrait faire ici ce qui a été fait ailleurs pour le rhumatisme articulaire aigu, maladie fébrile à poussées successives, et la polyarthrite progressive et déformante, maladie par ralentissement de la nutrition, n'ayant rien de commun avec le premier si ce n'est ses localisations articulaires.

On aurait alors deux grands groupes de maladies cardiaques. Dans le premier, on rencontrerait des ma-

(1) A. PETIT. Traité de Médecine de Charcot et Bouchard.

(2) A. PETIT. *Loco. cit.*

ladies infectieuses, inflammatoires, par endocardite ; dans le deuxième, des maladies retardantes ou par nutrition retardée, des arrêts de développement, des dystrophies.

Il suffit d'ailleurs de dresser un rapide tableau clinique des maladies du cœur d'origine infectieuse, dyscrasiques, pour se rendre compte des différences qui les séparent d'avec les maladies dystrophiques.

Notons d'abord dans les premières une prédilection marquée pour l'endocarde du cœur gauche. « L'endocarde gauche, et surtout l'endocarde valvulaire, offre un milieu favorable à l'arrêt et à la pullulation d'un certain nombre d'agents pathogènes (1) ». MM. Haushalter et Thiry (2), ont en effet montré que les embolies microbiennes, transportées jusqu'au cœur par le courant sanguin, rencontrent sur les valvules et près de leur bord libre, des lacunes dans lesquelles il leur est facile de s'arrêter, quelle que soit d'ailleurs leur origine qui peut être très variée, (peau, muqueuses, parenchymes). Quant à la raison qui leur fait préférer le cœur gauche, M. Lion la trouve dans ce fait que les microbes des endocardites infectieuses, streptocoques, bacilles d'Eberth, de Loeffler, et probablement d'autres encore qui sont à décrire dans d'autres affections, sont tous aérobies ; ils doivent donc naturellement préférer le sang oxygéné du cœur gauche à celui du cœur droit, pauvre en oxygène. Ainsi s'expliquerait cet autre fait

(1) LION. Thèse de Paris, 1890. Des endoc. infect.

(2) MM. HAUSHALTER et THIRY. *Arch. méd. expériment.*, 1898, p. 558.

clinique : que les endocardites infectieuses fœtales se développent dans le cœur droit surtout, qui, comme on le sait, contient du sang artériel à ce moment de la vie.

Une fois installées dans le milieu qu'elles ont pour ainsi dire choisi, les colonies microbiennes y déterminent des lésions inflammatoires, des ulcérations, ou bien encore des végétations endocardiques, souvent les deux en même temps, qui peuvent avoir pour l'avenir des malades les plus graves conséquences. Faisons remarquer, en passant, que les lésions résultant de malformations congénitales, ne sont jamais inflammatoires.

Ce ne sont d'ailleurs pas les seules valvules qui sont atteintes par ce double processus végétant et ulcératif, ce sont aussi les cordages tendineux, qui peuvent être comme arrachés et devenir flottants dans le ventricule, les piliers charnus, qui sont érodés, et jusqu'aux cloisons cardiaques elles-mêmes qui sont ulcérées et quelquefois même perforées. Il est, dès lors, facile de concevoir que retractoré par des cicatrices, gêné par des végétations dans ses fonctions de clapet, l'appareil valvulaire deviendra généralement insuffisant en même temps que rétréci, et, puisqu'il est question du cœur gauche, la *maladie mitrale* type des *cardiopathies infectieuses dyscrastiques* sera dès lors constituée.

Comme conséquence de ces troubles, un supplément de travail est imposé au ventricule, une surcharge sanguine à l'oreillette. Ils lutteront de leur mieux. Après s'être laissé distendre et dilater, l'oreillette s'hypertrophiera comme l'a déjà fait le ventricule, mais, malgré

tous leurs efforts, il arrivera un moment où l'affection créera un encombrement passif dans les vaisseaux qui la précèdent ; il y aura stase sanguine pulmonaire, que seules pourront vaincre les contractions plus violentes du côté du ventricule droit. Ainsi s'établira la compensation, tout au moins, pour un temps qui n'est généralement pas très long.

Chez les sujets jeunes, dont le myocarde fonctionne encore bien, l'affection ne se révèle pendant un certain temps que par des symptômes insignifiants. Lorsqu'apparaissent les troubles fonctionnels, ils consistent dans une sensation de gêne précordiale avec essoufflement et dyspnée à l'occasion des efforts. Le teint est coloré, les pommettes, le nez sont sillonnés de varicosités veineuses, les yeux sont facilement injectés, le nez, les lèvres, les oreilles, surtout par les temps froids, se cyanosent légèrement. Cet ensemble si caractéristique a reçu le nom de facies mitral.

L'auscultation fait entendre des bruits de souffle. L'insuffisance de la valvule mitrale donne lieu à un souffle systolique, d'un timbre particulier qui l'a fait comparer à un jet de vapeur, il est d'autre fois râpeux, inusical, piaulant, suivant les diverses conditions qui modifient sa tonalité, tonalité qui reste d'ailleurs généralement élevée. Il se propage dans l'aisselle et, suivant en ceci la loi commune à tous les souffles cardiaques qui se propagent dans la direction de la colonne sanguine vibrante, nous le retrouvons nettement, tout au moins quand il est d'une certaine intensité, en arrière entre les deux épaules. Ce signe, qui a été signalé par

Duroziez est précieux pour établir certains diagnostics. La situation profonde de l'oreillette gauche dans laquelle reflue l'ondée sanguine vibrante par la valvule insuffisante nous explique ce fait ; c'est en effet la partie du cœur la plus rapprochée de la paroi postérieure de la cage thoracique.

A ce souffle de l'insuffisance mitrale, correspond parfois pour l'oreille qui ausculte, une sensation d'ordre tactile, un frémissement vibratoire qui commence avec la systole pour finir et cesser avec elle, c'est le frémissement cataire systolique de l'insuffisance mitrale.

Au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, correspond, comme signes stéthoscopiques, un ensemble de phénomènes sur lequel nous reviendrons plus loin : un souffle diastolique sourd et ressemblant plutôt à un roulement, avec un renforcement à la fin de la diastole ou souffle présystolique et enfin un doublement du deuxième bruit ; ajoutons à tout cela que les lésions mitrales peuvent être accompagnées d'un renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire (Jaccoud) et que le rétrécissement s'accompagne d'un frémissement cataire diastolique.

La combinaison de ces deux ordres de signes, ceux de l'insuffisance et ceux du rétrécissement, révèle la combinaison de ces deux lésions, et c'est ainsi que dans la maladie mitrale nous aurons le souffle prolongé de la pointe, produit par la succession du roulement diastolique, du souffle présystolique et du souffle systolique.

Il faut d'ailleurs s'attendre à ce que souvent un ou

plusieurs de ces bruits fassent défaut ; mais l'existence d'un souffle systolique, accompagné de l'un des trois signes du rétrécissement, suffit pour affirmer le diagnostic de maladie mitrale.

Le pouls est petit et irrégulier. Le siège de l'affection est si voisin de l'appareil respiratoire qu'il n'est pas étonnant qu'il y ait retentissement rapide sur la petite circulation. La tension sanguine se trouve accrue dans le réseau vasculaire du poumon et dans l'artère pulmonaire et cette gêne circulatoire est la cause de cette dyspnée si fatigante pour les cardiaques mitraux.

Quant aux troubles fonctionnels ils peuvent se résumer en peu de mots. Il existe au niveau de la mitrale un obstacle au cours régulier du sang, il y a donc réplétion du système vasculaire en amont et hypotension sanguine en aval. Telle est la cause de tous les troubles circulatoires qui éclatent dans les divers organes et qui se traduisent par des congestions, des œdèmes, etc. : congestion du poumon pouvant aller jusqu'aux hémoptysies et à l'apoplexie pulmonaire, congestions viscérales diverses, congestion hépatique, créant de toutes pièces le foie cardiaque, le classique foie muscade, congestion gastro-intestinale, congestion des reins, de l'encéphale, du bulbe, etc., etc.

Mais à lutter contre toutes ces résistances, tant cardiaques que périphériques, le muscle cardiaque se fatigue et cède à cet obstacle contre lequel il s'épuise ; alors apparaît l'asystolie, cette pénible agonie des cardiaques mitraux, interrompue par des périodes d'amélioration apparente, et de crise en crise, le malade s'achemine à

la cachexie cardiaque et à la mort, si bien que, comme le dit Péter, quand il cesse de vivre il ne fait en réalité qu'achever de mourir.

Les maladies infectieuses les plus variées peuvent donner naissances aux cardiopathies dyscrasiques, presque toutes ont été signalées à l'origine de ces maladies : la blennorrhagie (Jaccoud) (1), les fièvres éruptives : rougeole, scarlatine, variole, (Maulinier). (2) (Martineau (3), l'érythème noueux (Trousseau) (4), la chorée (Sée), l'érysipèle de la face (Sevestre) (5), les maladies microbiennes diverses : la pneumonie, l'impaludisme (Dieulafoy (6), la fièvre typhoïde, etc. Mais certainement la plus large part le rôle prépondérant revient au rhumatisme.

Cette fréquence des maladies mitrales dans le rhumatisme est devenu une notion banale depuis Bouillaud. « Le rhumatisme sous toutes ses formes, dit-il, rhumatisme articulaire aigu, subaigu et chronique peut provoquer l'endocardite » ; c'est surtout le rhumatisme articulaire aigu qui la provoque, si bien que Bouillaud avait érigé en loi la coïncidence du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite. C'est ainsi qu'il s'exprime lui-même : « dans le rhumatisme articulaire aigu, violent,

(1) JACCOUD. Cliniques.

(2) MAULINIER. Thèse de Paris, 1877. Endocardites dans les fièvres éruptives.

(3) MARTINEAU. Th. d'agrég. Paris 1866. Les endocardites.

(4) TROUSSEAU. Cliniques.

(5) SEVESTRE. Th. de Paris, 1874. Manifestations cardiaques de l'érysipèle.

(6) DIEULAFOY. Pathologie interne.

généralisé, la coïncidence d'une endocardite et d'une péricardite est la règle, la non coïncidence, l'exception. Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception ».

Si l'on s'en rapporte aux statistiques, il est facile de voir qu'elles traduisent bien cette fréquence de l'endocardite rhumatismale. Dans l'une d'elles, celle de Sibson (1), nous trouvons sur 325 cas, 130 endocardites et 54 endo-péricardites, 9 péricardites dont 3 faits douteux au point de vue d'une endocardite concomitante. La proportion des endocardites rhumatismales serait encore plus élevée dans l'enfance que dans l'âge adulte, et M. Cadet de Gassicourt la fixe au chiffre énorme de 81 pour cent.

Comme nous l'avons déjà dit, la gravité des endocardites d'origine infectieuse, dépend surtout du myocarde « Les symptômes consécutifs à la lésion mitrale n'apparaissent que lorsque le muscle cardiaque est fatigué, lésé, surmené. Tant que le muscle cardiaque est capable de faire face au danger, tant que la compensation est suffisante, tout va bien ou à peu près bien, mais quand la compensation faiblit, alors apparaissent des accidents qui ont presque tous une origine périphérique : la stase sanguine et les œdèmes (2). » Des congestions locales et viscérales apparaissent un peu partout, précédées par une dyspnée intense, des palpitations, un pouls petit et particulièrement irrégulier

(1) SIBSON. In. system. of. médecine. de Reynolds.

(2) DIEULAFOY. Manuel de path. int., tom. 4, p. 569,

avec des faux pas du cœur. Les congestions gagnent de proche en proche, les œdèmes se montrent, fugaces d'abord, disparaissant après le repos de la nuit, puis plus généralisés, aboutissant à l'anasarque et, sous l'influence de cette tension artérielle faible et de cette tension veineuse au maximum, se montrent aussi des épanchements dans les grandes cavités séreuses : l'ascite, l'hydrothorax, l'hydropéricarde.

Il n'est, pour ainsi dire, pas d'organe qui ne reçoive le contre-coup de l'asystolie, mais il faut remarquer qu'à chaque organe qui cède, correspond un aspect spécial de la maladie, chaque organe touché, chaque partie du territoire vasculaire atteinte, communique à l'affection une physionomie qui lui est propre d'où la distinction à faire d'un certain nombre de types cliniques : type cardio-rénal, cardio pulmonaire, cardio-hépathique, etc., qui tous ont des symptômes propres. Au demeurant, ils ne sont que des modalités diverses de cette hypertension veineuse et de cette hypotension artérielle dont nous parlions tout à l'heure.

Ainsi l'affection, d'abord purement valvulaire, finit par devenir cardio-valvulaire par adjonction à l'insuffisance valvulaire de l'insuffisance myocardique qui, elle, aboutit à ce dernier terme : l'épuisement ou l'asthénie cardiaque.

Nous venons de voir brièvement les diverses étapes que traversent les cardiopathies dyscrasiques, infectieuses ou microbiennes, en particulier la maladie mitrale, type de ces cardiopathies, que nous avons eu

tout spécialement en vue. Essayons maintenant, de tout ce qui précède, d'extraire les différences essentielles qui les distinguent des dystrophies cardiaques, résultant d'une influence héréditaire ou dégénérative néfaste sur le cœur en voie d'évolution.

Leur étiologie, leur pathogénie, sont toutes différentes, mais il nous semble que ce qui les sépare surtout au point de vue clinique, que la grande différence entre elles réside toute entière dans ce fait que, si les unes, les maladies dyscrasiques, font infailliblement des cardiaques, les autres n'aboutissent pas à ce terme ou n'y aboutissent qu'après un temps fort long. Leur pronostic est tout différent ; chez les premières les troubles apparaissent, se maintiennent peu de temps et s'aggravent rapidement par ce que la compensation ne peut pas se faire, ou mieux, se maintenir longtemps. Les conditions de la circulation sont ici violemment modifiées au courant d'un état aigu, les résistances périphériques à vaincre deviennent chaque jour plus intenses et le muscle cardiaque qui, de ce chef, aurait un travail de plus en plus considérable à fournir, se fatigue un peu plus chaque jour et est frappé de myocardite. La conséquence inévitable de cet état de choses est l'asystolie.

Chez les secondes, au contraire, dans les maladies dystrophiques, c'est progressivement, lentement, que s'établit la lésion et le muscle cardiaque conserve son intégrité, reste apte à la lutte à laquelle il s'habitue lentement.

La lésion qui se manifeste dans la jeunesse, ou même qui s'établit durant la vie embryonnaire, ne varie

pas dans la suite, elle s'immobilise ; l'adaptation s'est faite progressivement et le muscle cardiaque ne devenant pas malade, ne faisant pas de myocardite, se maintient longtemps ; il n'y aura pas d'asystolie.

Toutes ces raisons réunies font que tandis que « l'insuffisance mitrale, type des maladies cardiaques rhumatismales conduit aux syndromes cardiaques, *le rétrécissement mitral pur, type des malformations dystrophiques héréditaires, congénitales* n'aboutit pas à la maladie de cœur (1) ».

(1) GAUBET. *Archives provinciales de Médecine*, mai 1900.

Nous avons eu déjà l'occasion de dire par quel ensemble de bruits anormaux se manifeste le rétrécissement mitral pur, nous allons maintenant étudier en détail ses signes physiques.

A l'état physiologique, l'analyse des bruits du cœur durant une révolution cardiaque, nous montre : d'abord, « un premier bruit coïncidant avec le choc du cœur, un peu sourd, un peu profond, dont le maximum d'intensité est à la pointe ou un peu au-dessus, se propageant vers l'aisselle gauche et précédant insensiblement le pouls radial. Suit une période silencieuse, puis un deuxième bruit, plus éclatant, mieux timbré, plus court que le premier et plus superficiel, que Laënnec compare au bruit d'une soupape qui se lève, d'un fouet ou d'un chien qui lappe, dont le maximum est à la base au niveau du troisième espace intercostal et qui se produit après le pouls radial, enfin une période silencieuse (1) » plus longue que la première sépare ce deuxième bruit du suivant qui revêt de nouveau tous les caractères du

(1) GILET. Rythmes et bruits du cœur.

premier bruit et coïncide, comme lui, avec un nouveau choc du cœur et les phénomènes se reproduisent dans le même ordre.

Le mécanisme de ces bruits physiologiques est certainement une des questions qui ont été le plus discuté, et il a fallu les expériences de MM. Chauveau et Marey, auxquels la science est redevable d'une méthode et de procédés d'une rigoureuse précision, pour mettre fin à toutes les discussions sur les causes des bruits du cœur. « Grâce aux appareils enregistreurs, le cœur nous a dévoilé ses intimes secrets et les défenseurs des théories erronées ont été acculés devant l'évidence de la preuve faite (1) ».

Les expériences faites sur les animaux d'une part et l'observation de cas d'ectopie cardiaque chez l'homme (cas de Hogden, de Von Ziemssen, de F. Franck, etc.), nous ont appris que le premier bruit coïncide avec quatre phénomènes intra-cardiaques : 1° fermeture des valvules auriculo-ventriculaires ; 2° contraction de la paroi musculaire des ventricules ; 3° glissement du sang sur les valvules sigmoïdes et leur ouverture ; 4° choc du cœur. De ces quatre phénomènes, deux seulement concourent à la production du premier bruit : 1° la fermeture des valvules mitrales et tricuspides et 2° le bruit rotatoire produit par la contraction des fibres musculaires du myocarde. M. F. Franck, en effet, a pu nettement distinguer sur un cœur ectopique « un bruit sourd sur lequel se détache un bruit de clapet (2) »

(1) GILET. *Loc. cit.*

(2) F. FRANCK. *Arch. de phys.* 1889 p. 72.

et Wintrich a dissocié à l'aide de résonnateurs le premier bruit en ses deux composants.

Quant au deuxième bruit, il se produit au moment où se relèvent les valvules sigmoïdes, redressées brusquement par l'ondée sanguine en retour et l'aspiration ventriculaire. On ne peut invoquer d'autres causes pour expliquer sa production, et l'expérience est venue démontrer que la destruction de ces valvules, à l'aide d'une sonde armée, supprime la production de ce bruit.

Avant de voir les modifications qu'imprime à ces bruits normaux le rétrécissement mitral pur, nous croyons utile d'insister sur un phénomène qu'il est possible de constater sur un cœur normal, et qui peut parfois induire en erreur le clinicien ; nous voulons parler des dédoublements, c'est-à-dire de la répétition à court intervalle de l'un des bruits du cœur ou même de tous les deux, dédoublements perçus à l'état physiologique, connus seulement depuis quelques années, et sur lesquels M. Potain a fait la lumière en 1866 (1).

Avant lui Walshe (1851), Stokes (1854) (2), Skoda (1854) (3), Barth et Roger (4), Gendrin (5), avaient noté ces faits, mais aucun n'en avait donné une explication satisfaisante. De plus, tandis que ses devanciers considéraient les dédoublements physiologiques comme des faits rares, M. Potain nous les montre comme fréquents

(1) POTAIN. Société médicale des Hôp., 22 juin 1866.

(2) STOKES. Diseases of the heart and aorta, 1854.

(3) SKODA. Traité de percussion et d'auscultation, traduit. Aran, Paris 1854.

(4) BARTH et ROGER. Traité pratique d'auscultation, 1885.

(5) GENDRIN. Leçons sur les maladies du cœur.

et sur 500 sujets sains, il a rencontré 61 fois un dédoublement du premier bruit, 30 fois du deuxième et 8 fois des deux bruits à la fois, soit 99 fois en tout, ce qui donne une proportion de 5 0/0.

Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre le dédoublement franc, c'est-à-dire la répétition nette, et le bruit normalement frappé, sous formes de prolongements plus ou moins prononcés.

Il est d'ailleurs facile de différencier ces dédoublements physiologiques des dédoublements pathologiques et notamment du dédoublement du deuxième bruit dû au rétrécissement mitral, qui nous intéresse tout spécialement. Il existe, en effet, deux grandes différences entre eux : tandis que les dédoublements physiologiques sont variables, les autres sont fixes, tandis que les premiers affectent avec les mouvements respiratoires d'étroits rapports, les seconds n'ont avec eux absolument rien de commun. Voici ce que dit M. Potain lui-même des dédoublements physiologiques : « quand la respiration est libre, ample, facile et lente, le dédoublement du premier bruit a toujours lieu à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration et celui du deuxième au commencement de l'expiration et à la fin de l'inspiration, mais si..... l'on gêne très notablement l'entrée et la sortie de l'air par une occlusion incomplète de la bouche et du nez ou de la glotte, on voit l'influence des mouvements respiratoires sur les dédoublements se renverser : le dédoublement du second bruit se produit à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration..... enfin si-

l'on exerce des efforts énergiques d'inspiration et d'expiration sans livrer aucun passage à l'air, il arrive que les dédoublements se produisent au moment même où commence l'effort et cessent avant qu'il soit terminé (1) ».

Quant à la cause de ces dédoublements, elle est facile à prévoir, c'est le manque de synchronisme entre la fermeture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires pour les dédoublements du second bruit, manque de synchronisme dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires pour les dédoublements du premier.

Voici comment M. Potain en comprend le mécanisme : la physiologie nous apprend qu'à la fin de l'inspiration, le vide partiel thoracique détermine un appel sanguin des veines caves vers l'oreillette à droite, de l'aorte vers le ventricule à gauche ; mais si la moitié droite du cœur est ainsi facilement remplie par l'afflux sanguin abondant qui vient des veines caves, il n'en est pas de même pour le ventricule gauche, dans lequel la pression est faible, au-dessous de celle du sang dans l'aorte ; de sorte que les valvules sigmoïdes aortiques auront une tendance à se redresser avant le moment où elles le feraient si la pression était plus élevée dans le ventricule gauche. Plus la pression sera élevée dans l'aorte, pour une raison ou pour une autre, et plus le dédoublement sera net.

Depuis 1866 la question a été reprise et, tandis que les uns se sont rangés à l'opinion de M. Potain, les autres comprennent différemment le mécanisme des dédoublements physiologiques (Geigel, Dehio, etc.). Les

(1) POTAIN. *Union médicale*, 1866, page 359 et suiv.

expériences de Frey (1) tendent à démontrer que l'allongement de la systole ventriculaire croît avec la réplétion plus ou moins complète du ventricule. C'est sur ce fait que les contradicteurs de M. Potain s'appuient pour prétendre qu'il faudrait voir dans les dédoublements du deuxième bruit non un phénomène dû à l'avance de la fermeture des sigmoïdes aortiques, mais bien à un retard dans celle des sigmoïdes pulmonaires.

Pour ce qui est du dédoublement du premier bruit, il coïncide avec le moment où l'afflux sanguin est le plus considérable dans l'oreillette droite (commencement de l'inspiration et fin de l'expiration). C'est alors la valvule tricuspide qui claque avec un léger retard sur la mitrale grâce à un excès de pression sur sa face auriculaire.

Les phénomènes respiratoires se trouvant renversés par l'occlusion incomplète des voies aériennes, les dédoublements le sont aussi.

Tous les phénomènes que nous venons d'étudier : (dédoublements, bruits du cœur), sont comme on le voit d'origine valvulaire, il est donc naturel que les lésions anatomiques des valvules les modifient sensiblement. Sous l'influence de ces lésions nous constaterons une modification, une altération des bruits normaux qui seront la plupart du temps remplacés par un souffle.

Le souffle est de tous les bruits du cœur anormaux

(1) FREY. Physiologische Bemerkungen über Hypertrophie und Dilatation des Herzens. *Deut. Archiv. f. klin. Medicin.* B. XLVI, 1890.

le plus fréquent. Laënnec, qui l'entendit le premier, lui assigna comme cause le frottement du sang contre la face rugueuse des valvules ; nous savons aujourd'hui ce qu'il faut penser de cette opinion depuis les expériences de MM. Chauveau et Marey.

Le premier de ces observateurs nous a montré qu'une veine liquide, animée d'une certaine vitesse, pénétrant dans une partie dilatée du conduit dans lequel elle chemine, forme en entrant dans la dilatation une veine fluide interne dont les molécules sont animées d'un mouvement vibratoire qui détermine la production d'un son.

Le second a fixé les conditions qui président à la production des souffles cardiaques qui pour lui dépendent de trois facteurs : 1° un courant sanguin rapide ; 2° le passage du courant d'une partie étroite ou relativement étroite dans une partie plus large ; 3° une tension faible succédant à une tension forte. Quant au timbre des bruits de souffle il dépend de toute une série de conditions accessoires.

Nous en savons assez maintenant pour comprendre ce qui va se passer dans le rétrécissement mitral pur.

Nous savons que, durant le diastole ventriculaire et la systole auriculaire, le sang, pour arriver au ventricule gauche, devra franchir l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci et tout de suite nous voyons qu'il va se produire un souffle ; mais ici, ne l'oublions pas, nous sommes dans des conditions un peu spéciales. A moins que nous n'ayons affaire à un rétrécissement particulièrement coarcté, la veine liquide est relativement considérable, de plus, l'ondée sanguine arrivant dans le

ventricule y tombe passivement, au début de la diastole ventriculaire tout au moins, elle sera donc animée d'un mouvement très lent, aussi, lentes seront les vibrations qui l'agiteront, et sourd sera le bruit produit par son passage à travers l'orifice mitral. Nous aurons plutôt un roulement diastolique qu'un souffle. Ces vibrations seront même assez lentes pour être perçues par la main appliquée à la région du cœur et nous sentirons, par la palpation, un frémissement cataire diastolique. Mais voici que sur la fin de la diastole l'oreillette entre en contraction, il s'ensuit fatalement une augmentation de vitesse de la veine liquide et aussitôt le souffle, le roulement diastolique se renforce, il perd son caractère de murmure pour devenir nettement soufflant et constituer le souffle présystolique, puisqu'il précède immédiatement la systole ventriculaire.

Au moment de la contraction des ventricules, nous entendons le premier bruit ondé mais non soufflé puisque les valvules auriculo-ventriculaires remplissent exactement leur rôle et que si l'orifice est rétréci l'appareil valvulaire n'est point insuffisant. Cependant dans certains cas, fréquemment même, ce premier bruit possède un timbre un peu particulier ; il est peu dur, un peu claqué, n'oublions pas en effet que les valvules sont légèrement indurées, sclérosées légèrement ce qui imprime au bruit de fermeture de la mitrale quelque chose de spécial.

Sitôt après la systole au lieu de ce deuxième bruit unique, plus éclatant et plus bref que le premier, l'oreille qui ausculte perçoit, dans la sténose mitrale, un dédou-

blement. Les sigmoïdes aortiques et pulmonaires ne peuvent, en effet, se redresser ici en même temps, et ce que nous savons des dédoublements du deuxième bruit, nous permet de prévoir que les sigmoïdes aortiques se redressent avant les sigmoïdes pulmonaires, tout au moins au début de l'affection. La pression dans l'aorte est élevée comme dans l'artère pulmonaire, mais tandis que le ventricule droit se remplit facilement par l'orifice tricuspide normal ou très faiblement rétréci, le ventricule gauche, au contraire, se remplit mal et incomplètement par le sang qui lui arrive de l'oreillette à travers un orifice sténosé. De ce fait, la systole du ventricule droit doit être un peu plus longue que celle du gauche et les sigmoïdes pulmonaires se redressent en retard sur les sigmoïdes aortiques. Nous verrons d'ailleurs plus loin qu'il n'en est pas ainsi dans tous les cas.

Après le redressement des sigmoïdes, c'est-à-dire après le dédoublement du deuxième bruit, nous retrouvons le roulement diastolique et les mêmes phénomènes stéthoscopiques se reproduisent dans le même ordre.

Ainsi donc roulement diastolique, coïncidant avec le frémissement cataire et souffle présystolique, puis claquement de fermeture de la mitrale et dédoublement du deuxième bruit, tels sont les signes pathognomoniques du rétrécissement mitral pur, constituant le rythme mitral.

Duroziez s'est efforcé de rendre par une heureuse onomatopée l'ensemble de ces bruits qu'il représente par la phrase

Fout	—	ta ta	—	roû
⋮ souffle présyst.		⋮ dédoublément du 2 ^e bruit		⋮ roulement diastolique
⋮ claquement de fermeture de la mitrale				

mais nous devons ici, pour être complet, signaler un dernier bruit anormal qu'il est quelquefois possible d'entendre dans la sténose mitrale pure.

Indiqué par Duroziez, mais sans netteté en 1874, mentionné par Sansom en 1880, puis par M. Jaccoud, il a été étudié et décrit avec précision par MM. Potain et Huchard.

A l'état physiologique, quand la valvule mitrale est souple, elle s'ouvre sans bruit ; mais vient-elle à perdre de son élasticité et de sa souplesse, elle s'effacera devant l'ondée sanguine quand viendra la diastole ventriculaire mais en produisant un bruit à timbre clair, net, bref, que M. Gérard (1) qualifie de bruit de détente, de remous surtout de clapet, ce bruit comme les autres s'entend à la pointe et vient immédiatement, lorsqu'il existe, après le bruit sigmoïdien.

Les bruits anormaux dûs au rétrécissement mitral pur constituent donc un ensemble très complexe. Tandis que dans les insuffisances valvulaires, nous n'avons qu'un souffle unique, plus ou moins rude et que dans les lésions associées, nous avons généralement deux souffles couvrant chacun un des bruits du cœur dans le rétrécissement mitral pur, nous entendons un souffle diastolique avec renforcement présystolique, un dédou-

(1) GÉRARD. Thèse de Paris 1894, page 44.

blement du deuxième bruit, un claquement valvulaire. C'est là une première différence d'avec les autres cardiopathies; mais il en est une autre qu'il ne faut pas ignorer et qui a une grande importance au point de vue clinique et diagnostic.

Tandis que dans les maladies du cœur en général, les signes stéthoscopiques sont fixes et qu'on les retrouve le lendemain tels qu'on les avait entendus la veille, les bruits qui constituent le rythme mitral sont essentiellement variables et changent, pour ainsi dire, d'une heure à l'autre. Ce n'est pas dans tous les cas que l'on observe tous ces phénomènes avec la netteté que nous leur avons décrite et le rythme mitral complet n'est pas des plus fréquent; nous ne l'avons rencontré qu'une fois dans les observations que nous rapportons.

Plusieurs auteurs se sont occupés de la variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral pur. MM. G. Sée et Vannebrucq ont même pu montrer que le rétrécissement mitral pur constitue parfois une surprise d'amphithéâtre et qu'il peut exister pendant la vie sans donner lieu à aucune espèce de bruit anormal; et voilà pourquoi l'on a pu dire que l'absence de tout signe physique chez un cardiaque *non asystolique* doit faire songer au rétrécissement mitral pur.

Mais ces cas sans phénomènes stéthoscopiques sont, croyons-nous, des raretés cliniques, et si, dans tous les cas, on ne perçoit pas le rythme mitral complet, on entend cependant tantôt un dédoublement du deuxième bruit ou bien encore un roulement diastolique suivi de son renforcement présystolique, ou même ce renforce-

ment seul accompagné du frémissement cataire diastolique perçu par la main. Toutes ces variations ont été bien étudiées par M. Barrera dans sa thèse inaugurale (1).

Ici, comme le fait remarquer M. Potain, toute une série de causes préside à la production de ces bruits, causes diverses et variées que l'on ne rencontre dans aucune autre maladie du cœur.

Au premier abord, il semble, que tout rétrécissement mitral doive fatalement s'accompagner d'un souffle diastolique de la pointe à maximum situé au niveau de l'orifice mitral, que de tous les phénomènes stéthoscopiques de la sténose mitrale pure, ce doive être le plus fréquent; il n'en est rien cependant. Nous avons déjà fait remarquer qu'ici l'étroitesse générale de l'orifice est peu prononcée, que la veine fluide qui le traverse est volumineuse et animée d'une vitesse faible, d'où : vibrations rares n'aboutissant pas parfois à déterminer un souffle, mais seulement un frémissement cataire, et voilà pourquoi quand le souffle existe il est d'une tonalité basse et sourde, qui lui a valu la qualification de roulement et que l'on peut de tous points, d'après M. Potain, comparer au bruit que l'on perçoit au niveau des jugulaires dans la chlorose.

Tout cela nous permet de comprendre pourquoi la diastole ventriculaire reste souvent silencieuse, et pourquoi de ce roulement diastolique nous ne percevons souvent que la fin, que le renforcement présystolique,

(1) BARRERA. Th. de Paris, 1883.

durant lequel l'oreillette vient activer la vitesse de l'ondée sanguine trop lente, sans son intervention, pour émettre des vibrations sonores. Mais que sous l'influence d'un travail exagéré, exigé de cette oreillette par le rétrécissement lui-même, celle-ci se trouve forcée, nous n'aurons plus alors cette accélération de la veine fluide et partant plus de renforcement présystolique ; aussi, pouvons nous rencontrer quelquefois chez le même sujet d'abord un bruit présystolique avec dédoublement du deuxième bruit et quelques temps plus tard, un roulement diastolique, par exemple, toujours avec dédoublement du deuxième bruit, ou même l'absence de tout bruit diastolique mais avec un frémissement cataire diastolique persistant.

Une autre cause peut aussi faire varier les bruits perçus dans le rétrécissement mitral pur, c'est la fréquence des contractions cardiaques ; ainsi avec des diastoles courtes et des systoles se succédant rapidement dans le temps, il y aura accélération du courant circulatoire dans tout le système vasculaire, d'où, production de vibrations plus rapides au niveau de l'orifice mitral. Au contraire « les pulsations très lentes peuvent amener la suppression du roulement diastolique du frémissement cataire et même du souffle présystolique » (1). « Alors subsistent le dédoublement du deuxième bruit et la dureté du premier (2). » Pour ces deux bruits, en effet, il en est tout autrement que pour les bruits diastoliques. Le dédoublement, en particu-

(1) POTAIN. Cliniques,

(2) *Ibid.*

lier « ne manque, pour ainsi dire, jamais (1). », c'est même souvent le seul signe perceptible à l'auscultation ; c'est en tous cas le plus fixe des bruits dûs au rétrécissement mitral pur. Et cependant il n'est ni absolument constant, ni absolument invariable.

M. Potain attire l'attention sur ce fait que, dès le début de l'affection, il est nettement perçu, mais qu'il disparaît parfois dans une période suivante pour paraître plus tard avec un caractère différent.

Nous avons vu que ce dédoublement du deuxième bruit tient à ce que les valvules sigmoïdes aortiques se redressent avant les sigmoïdes pulmonaires au début de la maladie. Mais que peu à peu la stase sanguine s'accroît, soit par suite du progrès de la sténose, soit pour toute autre raison, et la pression s'élèvera dans l'artère pulmonaire.

Ces sigmoïdes qui claquaient avec un léger retard sur celles de l'aorte auront une tendance à se redresser de plus en plus tôt, il arrivera même un moment où le synchronisme rompu se trouvera rétabli, le dédoublement disparaîtra, puis la tension s'élevant sans cesse davantage dans le réseau pulmonaire, il sera rompu de nouveau, mais cette fois, les valvules sigmoïdes pulmonaires seront soulevées avant les valvules aortiques et au lieu d'un dédoublement à précession aortique, nous aurons un dédoublement à précession pulmonaire.

Tous les auteurs n'acceptent pas cette manière de

(1) RENDU. In thèse de Barrera.

voir et notamment M. Caubet, de Toulouse, qui considère le dédoublement comme invariable. Quoiqu'il en soit, le dédoublement du deuxième bruit est de beaucoup le plus fixe des bruits dûs à la sténose mitrale pure et il permet à lui seul de faire le diagnostic.

Mais après ce que nous venons de dire des dédoublements physiologiques du deuxième bruit, il est évident que pour être en droit d'affirmer que ce dédoublement est réellement dû à un rétrécissement mitral, il faut s'être d'abord assuré que les mouvements respiratoires sont sans action sur lui ; en d'autres termes qu'il se produit à chaque révolution cardiaque. S'il en est ainsi, l'on peut par sa constatation seule affirmer le rétrécissement mitral pur, « car le dédoublement du deuxième bruit, quand il est constant, est absolument pathognomonique ». (Potain).

III

CLINIQUE

Nous avons assez insisté sur les signes du rétrécissement mitral pur, pour qu'il nous soit facile de le reconnaître quand nous le rencontrerons ; suivons-le et étudions-le maintenant chez les malades qui en sont atteints.

La prédominance du sexe féminin est un fait connu de tous. Duroziez signale déjà dans sa communication à l'Académie de médecine en 1877, 46 femmes atteintes de sténose pure et seulement 25 hommes. Depuis, M. Landouzy (1) a de nouveau insisté sur ce fait. La femme ferait plus facilement que l'homme de la sclérose, et de la sclérose valvulaire en particulier, de par l'acidité plus grande de ses humeurs au cours de sa vie génitale. A cet argument donné par le maître, il faut ajouter cet autre que Miss Marshal, une de ses élèves, nous présente dans sa thèse (2) : normalement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est plus étroit chez la

(1) LANDOUZY. *Gaz. des Hôp.*, 1884, page 48.

(2) MISS MARSHAL. Fréquence plus grande chez la femme du rétrécissement mitral pur. Th. de Paris, 1879,

femme, où il ne mesure, d'après Bizot, que 92 millimètres, que chez l'homme où il en mesure 110 ; qu'il se produise une exagération de l'état normal et le rétrécissement mitral pur est constitué.

Cependant, comme le fait justement remarquer M. Caubet, ces chiffres qui paraissent, en valeur absolue, avoir une réelle signification perdent de leur importance si l'on compare au volume du cœur et surtout à la contenance des ventricules dans les deux sexes les diamètres orificiels, qui nous apparaissent alors comme respectivement proportionnés aux capacités ventriculaires. Quoiqu'il en soit et malgré que l'on rencontre de nombreuses observations de rétrécissements mitraux purs chez des jeunes gens (Perdereau) (1), il n'en reste pas moins vrai que le sexe féminin est particulièrement atteint et que cette fréquence chez la femme est un fait d'observation banale. Cette prédominance serait même la règle pour toutes les affections mitrales (Deyce-Duckworth) et Mlle Marshal, qui s'est livrée à un laborieux travail de statistique dans les hôpitaux de Londres, fixe à 95 le chiffre des femmes atteintes sur 100 cas de rétrécissement mitral pur pris au hasard. En outre M. Dreyfus-Brissac (2) nous donne un résumé de toutes les statistiques connues dans lequel nous trouvons hommes 30 0/0 femmes 70 0/0.

C'est une affection de la femme, c'est aussi une affection de la jeunesse.

(1) PERDEREAU. Le rétrécissement mitral pur chez l'homme, thèse de Paris 1896.

(2) DREYFUS-BRISSAC. *Gaz. des Hop.* 1882 page 101.

Que si nous voulons chez les malades chercher le début de l'affection et remonter jusqu'au moment de l'apparition des premiers troubles, les uns nous apprendront que, dès leur enfance, ils éprouvaient déjà de la gêne respiratoire qui, depuis lors, n'a jamais cessé, qu'ils ne pouvaient se livrer aux jeux des enfants de leur âge sans que leur cœur ne les arrêtât bien vite ; ce sont des cas d'ailleurs pas très fréquents. Les autres, et se seront même les plus nombreux, nous fixeront, avec une absolue netteté, le début de leur affection à l'âge de 14, de 15, de 16 ans, ou, si nous avons affaire à des femmes, à l'époque de l'apparition de leurs premières règles.

Ce qui démontre bien la rareté relative de ce début précoce des accidents, dès les premières années de la vie, dont nous parlions tout à l'heure, c'est que bon nombre d'auteurs, qui se sont occupés des maladies d'enfant, ne parlent pas du rétrécissement mitral pur et que ceux qui en parlent y insistent à peine.

Cependant Sansom dit avoir rencontré 33 fois sur 273 affections organiques du cœur chez des enfants, dont le plus jeune était un garçon de 4 ans, un murmure présystolique et un dédoublement du deuxième bruit ; et MM. Rilliet et Barthez ont réuni 24 cas de rétrécissements mitraux chez des enfants dont 14 avaient moins de 6 ans et 10 étaient âgés de 15 à 16 ans.

Mais si ces chiffres nous prouvent que l'on peut, dans la première enfance, voir parfois le rétrécissement mitral¹ pur, se traduire déjà par des signes stéthoscopiques, ils n'infirmant pas ce fait que, dans la grande majorité des cas, c'est à l'âge de la puberté, de l'établissement

des règles qu'il attire, pour la première fois, l'attention du médecin.

Et pourtant il est bien difficile d'admettre que cette lésion cardiaque, en somme si prononcée, se soit constituée à ce moment précis, tout d'un coup et pour ainsi dire en quelques jours. Duroziez s'en étonnait : « A voir cet entonnoir si net, nous dit-il, si profond, on serait tenté de croire à une malformation congénitale. » Et c'est pourquoi il admet, et MM. Rilliet et Barthez avec lui, chez des enfants âgés de moins de 7 ans, des endocardites latentes qui sont peut être, pour eux, le premier degré du rétrécissement mitral pur.

Quant à M. Teissier, les faits lui semblent suffisamment nets, dans certains cas, pour admettre que, si le rétrécissement mitral pur, ne se montre qu'au moment de la puberté, il n'en existe pas moins avant cette époque. Il resterait donc parfois latent pendant un temps fort variable, ignoré non seulement du médecin mais encore du sujet lui-même. Et comment, en effet, pourrait-on croire à une maladie du cœur lorsque les signes stéthoscopiques restent incertains, lorsque le sujet n'éprouve qu'un très léger essoufflement après une violente course ou que même il jouit d'une parfaite santé apparente, qu'il n'a jamais été malade ou que seulement quelques épistaxis se sont montrées chez lui vers l'âge de 9 à 10 ans, épistaxis et essoufflement que la débilité de l'enfance et les troubles de la période de croissance suffisent pleinement à expliquer (G. Sée) (1).

(1) G. SÉE. *Semaine médicale*, 1885, p. 35.

Cette période de latence du rétrécissement mitral pur peut être extrêmement variable comme durée. Il nous suffit de consulter les observations et d'y chercher l'âge des malades au début des accidents pour nous en convaincre. Dans la publication de Duroziez (1877), par exemple, nous trouvons chez des femmes : 28 cas dans lesquels le début a eu lieu de 15 à 35 ans, 16 cas de 35 à 55 ans, 1 cas à 57 ans ; et chez des hommes : 9 cas de 15 à 35 ans et 6 de 35 à 55 ans. Dans nos observations personnelles nous relevons 1 début à 11 ans, (Marie T... Obs. n° II), 1 à 14 ans (Lazare B... Obs. n° V) 2 à 20 ans (Anna H... Obs. n° III et Fernand F... Obs. n° IV), 1 à 23 ans (Mme J. Obs... n° I).

Il serait absolument oiseux de relever l'âge du début de tous les rétrécissements mitraux. Il suffit de savoir que la période de latence est extrêmement variable comme durée et que si, dans certains cas exceptionnels, elle peut durer jusqu'à 60 ans (Duroziez) elle ne dure généralement que jusqu'à la puberté ou aux premières règles.

M. Teissier a donné une explication de cette tolérance de l'organisme en général et en particulier du cœur pour sa lésion ; chez l'enfant, l'orifice mitral ne serait que très légèrement rétréci relativement, l'orifice et le ventricule gauches ont dans des proportions mieux établies et la cavité ventriculaire elle-même recevant une quantité de sang plus faible qu'à l'état physiologique, n'augmenterait pas de volume aussi rapidement qu'elle le ferait dans d'autres conditions. Mais qu'arrive la puberté, la croissance, « le cœur prend un volume plus

considérable en rapport avec ses nouvelles exigences vitales, un défaut d'équilibre survient qui rompt aussitôt l'équilibre qui se maintenait si bien jusque là (1) ».

L'histoire clinique de cet enfant, observé depuis des années par M. Teissier, atteint depuis longtemps, et chez lequel le souffle présystolique a brusquement apparu à 11 ans, après une période de croissance rapide et d'augmentation de volume du cœur, est particulièrement significative à cet égard. Elle est à rapprocher de celle de notre malade hystérique (Lazare B..., Obs. n° V) chez lequel aussi la gêne respiratoire et l'essoufflement n'ont apparu qu'après une croissance rapide.

La croissance n'est pas d'ailleurs la seule cause qu'il faille invoquer parfois pour expliquer cette rupture d'équilibre circulatoire, les fatigues physiques ou morales, la puberté, la menstruation, les rapports sexuels, la grossesse, l'allaitement, les chagrins, les émotions morales, le surmenage, etc., peuvent la provoquer aussi ; d'une manière générale, on peut dire que tout ce qui exige du cœur une suractivité fonctionnelle, un travail au-dessus de ses forces d'organe taré, aboutit à ce même résultat. C'est ainsi qu'agissent les exercices violents et parmi ceux-ci citons la bicyclette au sujet de laquelle M. Legendre nous dit : « J'ai vu plusieurs cas de rétrécissement mitral congénital (fréquents on le sait chez les jeunes filles) qui étaient latents jusqu'au jour où la jeune fille a commencé la bicyclette et qui, à partir de

(1) TEISSIER. *Loco citato*.

ce moment, se sont traduits par des symptômes pénibles ou graves (1) ».

Quels sont ces symptômes de début qui doivent nous arrêter et porter notre attention du côté du cœur ?

Un des plus importants et des plus précoces est certainement la dyspnée qui accompagne les fatigues, les efforts violents, les courses rapides, c'est généralement celui qui détermine le malade à consulter un médecin.

Mais avant qu'il se sente lui-même atteint, durant la période de latence de l'affection, il en est qui peuvent faire penser à une sténose mitrale possible. Duroziez attachait, et avec juste raison, une importance considérable aux épistaxis abondantes qui surviennent parfois chez des enfants vers l'âge de 8 à 9 ans et que nous retrouvons dans bon nombre d'observations. A citer encore comme signes de début, à prendre en sérieuse considération : les palpitations, les syncopes, la menstruation tardive, irrégulière ou nulle, les fausses couches, les pertes, les accouchements prématurés, la stérilité, les hémoptysies.

Puis les signes physiques apparaissent, et dès lors le clinicien n'a plus de doutes, il lui devient possible d'affirmer le rétrécissement mitral pur et de suivre cette lésion qui s'est enfin révélée.

Si rien ne vient troubler son évolution, si les exigences de la vie n'obligent pas le malade à surmener son cœur qui plus que tout autre a besoin de ménagements, nous voyons la sténose pure se maintenir indéfiniment, pour

(1) LEGENDRE. Soc. méd. des Hôp., 1897, p. 789.

ainsi dire, s'immobiliser durant de longues années tout au moins.

Lès sujets gardent leur tare discrète sans en être particulièrement incommodés, parfois même leur cœur lutte contre l'obstacle circulatoire avec un succès complet, c'est alors que : « l'on assiste à de longues rémissions avec disparition des bruits morbides du cœur qui ont fait penser que la guérison était possible (1). Les signes physiques s'amendent, les lésions semblent régresser, les malades paraissent guéris et échappent à l'observation du médecin.

Nous avons conservé le souvenir d'un cas semblable observé dans le service de M. le docteur Caubet à Toulouse. Il s'agit d'un infirmier de ce service, pâle, grand et mince ; il était porteur d'un rétrécissement mitral pur diagnostiqué par M. le docteur Ch. Morel et présentait tous les signes de cette affection, il dût quitter l'hôpital après un séjour de trois années pour accomplir son service militaire et sollicitait un certificat de maladie de cœur qui ne lui fut point accordé, car à ce moment tous les signes stéthoscopiques avaient disparu et durant les trois années passées à l'hôpital, il avait régulièrement et sans gêne aucune, accompli ses fonctions d'infirmier. Ce malade a été revu en mai 1900 au service de la clinique médicale de Toulouse, et l'on nous apprend qu'il a fait son service dans l'artillerie, est devenu sous-officier et n'a jamais été empêché.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi et les

(1) WURTZ. Manuel de Médecine, tome II, p. 142.

cas semblables sont plutôt des exceptions cliniques. Généralement, les palpitations, la dyspnée d'effort, les douleurs précordiales et les signes physiques qui signalent le début clinique de la maladie persistent et se maintiennent ; il s'y ajoute même d'autres symptômes, tels qu'une tendance aux hémorrhagies, des saignements de nez, des hématuries, des métrorrhagies, des ménorrhagies, des hémathémèses répétées qui peuvent parfois simuler l'ulcère rond, un amaigrissement rapide caractérisant le type pseudo-tuberculeux avec ses bronchites répétées, ses poussées de congestion pulmonaire, telles que nous les rencontrons dans l'observation de notre malade Mme J... (Obs. n° I)

D'autres fois encore nous avons affaire à des malades pâles, essoufflés, aménorrhéïques, dyspeptiques et généralement constipés, véritables pseudo-chlorotiques ; d'autres fois encore la dyspnée peut revêtir une forme paroxystique et simuler l'asthme nerveux, enfin, parfois nous verrons, au cour d'un rétrécissement mitral pur, éclater tout à coup une hémiplegie avec ou sans aphasia car, suivant la formule de M. Huchard, le rétrécissement mitral pur « est une maladie essentiellement embolisante, dyspnéïsante et hémoptisante (1) ».

Ainsi constituée, l'affection peut durer extrêmement longtemps sans aggravation et traverser mêmes des maladies intercurrentes, sans être modifiée par elles ; habituellement, « une stase modérée dans l'oreillette gauche, un excès de tension dans la petite circulation,

(1) HUCHARD. In thèse de Gérard. Paris, 1894, p. 97.

une hypertrophie consécutive du ventricule droit en sont la conséquence (1) » et tout se borne là.

Mais cette stase sanguine dans l'oreillette détermine parfois aussi sa dilatation et c'est d'elle que partiront ces embolus auxquels nous faisons allusion tout à l'heure. Des dépôts fibrineux se forment dans sa cavité dilatée, qui, arrachés par le courant sanguin et lancés dans le torrent circulatoire, peuvent entraîner la mort subite par embolie cardiaque où seulement l'aphasie ou l'hémiplégie. Ces deux derniers accidents « peuvent survenir de bonne heure et être suivis de longues années de survie. Le rétrécissement mitral peut persister pendant 12 à 15 ans après l'embolie cérébrale et même encore davantage, peut-être parce que le repos forcé auquel sont condamnés les hémiplégiques, retarde l'aggravation des lésions mitrales (2) ».

Le repos, une vie calme et exempte de fatigues et d'émotions sont en effet les conditions d'existence nécessaire aux rétrécis mitraux. C'est peut-être parce qu'elle était dans ces conditions, que la religieuse dont parle M. Landouzy et qui mourut dans le service de Béhier put atteindre sa soixante et unième année.

Tout autre est l'avenir de ceux qui ne peuvent se soustraire aux fatigues et aux préoccupations et voilà pourquoi les hommes, qui mènent une vie plus active que les femmes, vivent moins longtemps qu'elles avec un rétrécissement mitral pur.

« Régulé pour un travail, le cœur du mitral devient

(1) MERKLEN. In traité de Médecine de Brouardel et Girode.

(2) R. WURTZ *loco citato* page 141.

facilement insuffisant, sous l'influence des circonstances qui diminuent la tonicité du myocarde : surmenage, émotions (1) ». — « Le malade est toujours menacé d'une brusque rupture de son équilibre physiologique essentiellement instable (2) ».

Sous l'influence d'une cause quelconque : surmenage, fatigues, émotions morales, grossesse, allaitement, le tableau clinique s'assombrit ; le muscle cardiaque, lassé par ce surcroît de travail, devient impuissant à vaincre l'obstacle apporté au cours régulier du sang, les œdèmes apparaissent, la congestion pulmonaire qui peut même aller jusqu'à l'apoplexie, se montre, l'oreillette et les cavités droites du cœur se laissent distendre et se dilatent au lieu de se contracter efficacement, les malades deviennent alors cliniquement des cardiaques, au même titre que ceux atteints d'une affection valvulaire banale et leur sort sera le même que celui de ces derniers.

Au nombre des causes capables de faire cesser la latence du rétrécissement mitral pur ou de l'aggraver considérablement, nous avons cité la grossesse, mais cet état particulier de la femme mérite mieux et plus qu'une mention, et il nous paraît intéressant d'étudier d'un peu plus près son influence sur la sténose mitrale.

« Le rétrécissement mitral, dans sa forme pure surtout, peut-être une lésion latente ou parfaitement tolérée jusqu'au développement d'une grossesse (3) ». Celle-ci

(1) POTAIN. Cité par Merklen, *loco citato*, p. 396.

(2) CAUBET. *Arch. de Méd. provinciales*, mai 1900.

(3) R. WÜRTZ. *Loco citato*, page 141.

crée, pendant les quatre ou cinq derniers mois surtout une pléthore sanguine (Péter), la masse du sang augmente sensiblement, comme l'ont démontré la clinique et les expériences sur les animaux, de là, un excès de travail pour le myocarde, car l'orifice rétréci ne se prête pas à la traversée d'une colonne liquide plus considérable que normalement, de là aussi, une réplétion exagérée de l'oreillette gauche et une retrostase pulmonaire plus considérable. Ainsi la gêne fonctionnelle augmente avec l'âge de la grossesse et les accidents cardio-pulmonaires pourraient à la fin prendre une allure inquiétante, à moins que la mort du fœtus ne vienne mettre un terme à leur marche envahissante (Observation X).

Il ne faudrait cependant pas croire que le rétrécissement mitral pur, entraîne fatalement de semblables conséquences chez toutes les femmes enceintes qui en sont atteintes. M. Porack (1), dans sa thèse d'agrégation sur les cardiopathies et la grossesse, nous montre que ces accidents ne se produisent que dans les cas de sténose particulièrement resserrée, et il lui a été possible, comme aussi à M. Midleton de réunir des exemples assez nombreux de grossesses, ayant heureusement évolué chez des femmes à orifice mitral rétréci.

Les femmes dont nous rapportons les observations ont, presque toutes, été plusieurs fois enceintes et chez elle le sort des grossesses a été très variable ; tantôt elles ont mis au monde, à terme, des enfants vivants ; tantôt elles ont accouché prématurément. En outre,

(1) PORACK. Thèse de Concours, Paris, 1880.

tandis que chez l'une, Mme T... (Obs. n° II) la maladie ne paraît pas avoir été très sensiblement modifiée par des grossesses nombreuses et rapprochées, chez l'autre Mme J... (Obs. n° I) les premiers symptômes cardiaques se sont manifestés au courant de l'une d'elles.

Duroziez, dans son travail de 1877, cite une femme de 57 ans, Mme T. . dont l'observation nous paraît suffisamment intéressante pour être résumée ici :

Réglée à 18 ans, très peu, mais régulièrement jusqu'à 50, elle n'a jamais eu d'hémoptysies et se marie à 24 ans.

Première grossesse, 24 ans, à terme une fille morte à un an.

Deuxième grossesse, deux jumeaux, nés à 7 mois, pertes affreuses.

Troisième grossesse, fille à terme, pas de pertes.

Quatrième grossesse, garçon à 4 mois, pertes affreuses durant les 4 mois de la grossesse.

Cinquième grossesse, une fille à terme.

Sixième grossesse, garçon de 4 à 5 mois, pertes affreuses en accouchant.

Septième grossesse, une fille à terme, pas de pertes.

Huitième grossesse, fille à terme, pas de pertes.

Neuvième grossesse, garçon 5 à 6 mois, perte énorme.

Dixième grossesse, à 40 ans, un garçon.

A 50 ans, la malade éprouve des palpitations plus fortes depuis 2 ans ; elle a pu traverser 10 grossesses sans que la maladie ait notablement augmenté. Ce qu'il y a de particulier chez elle, c'est que tandis que les garçons sont nés avant terme, et que leur naissance a provoqué des hémorrhagies, les filles sont nées à terme

et sans que l'accouchement ait été suivi d'accidents.

Mais cette observation, comme les nôtres, montre bien que s'il n'y a pas toujours lieu de se préoccuper outre mesure du sort de la mère, celui du fœtus est très souvent menacé et que les accidents les plus fréquents sont les métrorrhagies qui se produisent durant la période de gestation, les avortements, les accouchements prématurés, les hémorrhagies graves qui suivent la délivrance, la mort du fœtus et fréquemment l'aggravation de la maladie de la mère, et même la mort subite de celle-ci, soit au moment de l'accouchement, soit quelques temps après.

M. Vaquez (1) a pu examiner le cœur de trois femmes mortes à la Maternité dans ces conditions. La myocardite et la dégénérescence graisseuse du myocarde, causes généralement invoquées, dans ce cas, pour expliquer la brusquerie de l'accident final, ne jouaient ici aucun rôle; mais il a toutes les fois rencontré une excessive dilatation des capillaires et des veinules par réplétion sanguine au-dessus de l'obstacle, formant dans l'oreillette gauche et le cœur droit, grâce à leur rupture, des foyers d'apoplexie myocardique disséminés. Ces lésions qui peuvent fort bien avoir pour cause les efforts d'expulsion suffisent pleinement à expliquer les accidents cardiaques graves, et même la mort subite qui arrivent si inopinément au moment de l'accouchement et même après la délivrance.

En somme, si la vie de toutes les femmes atteintes de

(1) VAQUEZ. Communication Académie de médecine, 26 octobre 1897 et *Gaz. hebdomadaire*, 1898, p. 1030.

rétrécissement mitral pur n'est pas absolument menacée lors de la grossesse, leur mort est possible, et d'ailleurs leur cœur s'en trouve presque toujours mal ; aussi mieux vaut pour elle ne jamais connaître les joies de la maternité. « Avec un rétrécissement mitral pur, nous dit M. Landouzy, on n'a pas le droit d'être mère », formule à rapprocher de celle de Péter applicable aussi dans ce cas : « Fille pas de mariage, femme pas de grossesse, mère pas d'allaitement ».

Si ces malades se soumettent à une hygiène appropriée à leur lésion, s'ils évitent tout ce qui peut nuire à leur cœur, ils peuvent atteindre un âge avancé. « Le rétrécissement mitral permet une existence prolongée (Duroriez) », les autopsies des sténoses sont rares, « le rétrécissement mitral pur tue rarement (Duroriez) » ; et, suivant la remarque de cet auteur, si nous en connaissons un certain nombre, combien de malades atteints de cette affection passent à nos yeux inaperçus parce qu'ils n'ont jamais attiré l'attention du côté de leur cœur.

Si rien ne vient aggraver la situation, le pronostic est donc bénin relativement à celui des cardiopathies proprement dites. Cette relative bénignité du pronostic est même un des points intéressants de l'étude clinique du rétrécissement mitral pur et l'on s'étonne toujours de voir une lésion dont les signes physiques sont parfois si accentués, qui présente des phénomènes stéthoscopiques si complexes, dans laquelle les autopsies, comme nous le verrons plus loin, nous font découvrir des lésions matérielles d'orifice absolument nettes et

en somme très accentuées, que cette maladie se présente à nous avec un semblable pronostic et, comme le fait remarquer M. Landouzy, « avec tous les caractères négatifs d'une affection cardiaque ».

En effet comme pathogénie nous ne retrouvons pas ici cette cause si fréquente des cardiopathies valvulaires : les maladies infectieuses et le rhumatisme. Comme lésions anatomo-pathologiques nous ne rencontrons pas cette conséquence presque obligée des endocardites : les végétations et les ulcérations des valvules et des parois, pas plus que la myocardite. Cliniquement à peine une dyspnée d'effort, quelquefois des hémorrhagies ordinairement sans grande importance, et pas de troubles circulatoires vraiment intenses, cliniquement le rétrécissement mitral pur ne crée pas un mitral, souvent même il ne crée pas un cardiaque puisqu'il est impuissant à lui seul à conduire le malade à l'asystolie.

Mais en revanche ce qui domine ici et que nous ne retrouvons pas dans les cardiopathies dyscrasiques, le trait vraiment saillant de toutes les observations, ce sont : d'une part, les antécédents héréditaires des malades dont les parents sont, pour ainsi dire, toujours atteints de maladies retardantes ou diathésiques ; ce sont encore la débilité de l'enfance et les stigmates de dégénérescence que nous notons presque toujours ; c'est enfin la congénitalité de la maladie ou sa brusque apparition après une période de latence, sous l'influence de la suractivité fonctionnelle d'un organisme déjà taré mais chez lequel la lésion restait équilibrée, jusqu'au moment où une cause occasionnelle l'a fait se mani-

fester à nous, presque subitement, avec les allures d'une maladie chronique dès longtemps acquise, à évolution des plus lentes et, pour ainsi dire, immobilisée.

M. Caubet avait depuis longtemps attiré notre attention sur ces faits, d'autres observateurs en ont aussi été frappés, depuis que nous avons écrit ces lignes, MM. Gilbert et Rathéry (1) ont publié un article du plus haut intérêt dans lequel ils donnent l'observation de trois malades particulièrement remarquables à plusieurs points de vue (Observations XXV et XXVI). Ils sont tous de petite taille, porteurs de malformations diverses et de stigmates de dégénérescence, tant physiques que psychiques, qui en font sinon des infantiles, tout au moins des dégénérés par arrêt de développement, des dystrophiques.

Toutes ces considérations amènent MM. Gilbert et Rathéry, à donner à ce type clinique le nom de *namisme mitral*.

Mais si ces malades présentent un intérêt particulier à cause de la coexistence des divers troubles de développement et du rétrécissement mitral dont ils sont porteurs, l'évolution de la maladie chez eux est aussi à remarquer et vient fournir une nouvelle preuve de ce que nous disions plus haut ; point de troubles fonctionnels, presque aucune gêne dans l'exercice de professions, pourtant pénibles. C'est véritablement d'eux que l'on peut dire que cliniquement ce ne sont point des cardiaques, chez l'un d'eux même, les auteurs nous font re-

(1) GILBERT et RATHÉRY. *Presse médicale*, 9 et 12 mai 1900.

marquer qu'il est impossible de découvrir le rétrécissement mitral pur, si l'on ne se livre à un examen approfondi et systématique du cœur dont rien ne peut faire soupçonner la lésion ; et pourtant ils vivent depuis longtemps avec elle puisqu'elle est congénitale et que l'un d'eux, une femme est âgée de 39 ans et les deux autres, un homme et une femme, ont atteint, le premier, l'âge de 54 ans et le second, celui de 52.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous verrons tout à l'heure quelles modifications imprime aux cavités gauches du cœur le rétrécissement mitral pur, mais nous avons encore à examiner l'appareil valvulaire et l'orifice sténosé lui-même.

Examiné par l'oreillette, nous le verrons, dans les cas extrêmes, comblé complètement par une membrane fibreuse et lisse, continue, sans aucune ouverture. Inutile de dire, pensons-nous, que cette forme qui a été plusieurs fois observée est incompatible avec l'existence.

Dans les cas ordinaires, ce n'est pas ainsi que se présentent les choses, l'orifice, la partie qui correspond à l'anneau fibreux, nous apparaît déjà comme plus étroit que normalement, il paraît être le siège d'un rétrécissement concentrique et régulier.

Quant à l'appareil valvulaire, il est absolument méconnaissable, il n'existe plus une valve externe et une valve interne ; les deux valves de la mitrale se sont confondues pour former une sorte d'entonnoir, de cône creux dont la base s'insère sur le tour de l'orifice auri

culo-ventriculaire et dont le sommet apparaît comme percé d'un orifice arrondi ou en forme de fente. Les dimensions en sont fort variables et si, dans certains cas, il ne permet que l'introduction d'une plume d'oie ou de corbeau, dans les cas moyens, il mesure encore 7 ou 8 millimètres de diamètre.

Examiné par le ventricule, cet orifice apparaît comme situé au sommet d'un tronc de cône, sorte d'entonnoir fibreux où il est impossible de reconnaître les deux valves mitrales.

Le diamètre de l'orifice qui siège au sommet de l'entonnoir valvulaire est toujours considérablement plus petit que celui de sa circonférence de base au niveau de l'anneau fibreux, de sorte que, comme le fait remarquer M. Potain, l'agent direct du rétrécissement n'est jamais l'anneau fibreux à la base des valves mitrales.

Au reste, cet entonnoir mitral, « sorte de sac projeté du côté du ventricule par le courant sanguin qui le dévie (1) », est maintenu par les cordages tendineux qui ont conservé les mêmes relations que normalement avec les piliers charnus ventriculaires.

Cordages et piliers sont parfois légèrement modifiés ; ils sont comme rétractés et sclérosés, sans toute fois présenter ces boursofflements et ces ulcérations, ces rétractions cicatricielles, vestiges si fréquents des endocardites infectieuses.

Quant aux valves elles-mêmes, ou mieux à l'entonnoir valvulaire, il est seulement un peu épaissi, un peu

(1) LANCEREAUX. Anatomie pathologique, tome II.

plus rigide que normalement, avec quelques vaisseaux sanguins de plus à la base et quelquefois un peu de valvulité marginale ; d'ailleurs la surface interne lisse, polie, présente un aspect si net, si semblable à celui des valves mitrales saines, que « cet entonnoir paraîtrait normal, si l'on ne connaissait pas leur état physiologique (1) ».

Il n'est pas rare de rencontrer sur la face auriculaire des valvules, des végétations fibrineuses qui peuvent devenir le point de départ d'embolus si funestes parfois à ces malades. Sur les parois cardiaques, nulle trace de myocardite, aucune altération de la fibre musculaire du cœur, mais en revanche, il faut noter fréquemment au niveau de l'oreillette gauche une hypertrophie quelquefois assez considérable ; l'épaisseur de ses parois pourrait atteindre, d'après M. Samways (2) 4 et 6 millimètres au lieu de 2, chiffre normal. A l'hypertrophie se joint aussi parfois, mais plus rarement, et seulement d'après cet auteur, pour les sténoses qui réduisent l'orifice à 55 millimètres au plus, la dilation.

L'oreillette, fatiguée du travail excessif que cette angustie orificielle lui impose, se laisse distendre et sa capacité atteint alors au lieu de 30 à 45 centimètres cubes, chiffre normal, 75, 100, 170 centimètres cubes, on l'a même vue arriver jusqu'à 650 centimètres cubes ; de telles dilatations sont d'ailleurs absolument exceptionnelles.

(1) DUROZIEZ. *Loc. cit.*

(2) SAMWAYS. Rôle de l'oreillette gauche, notamment dans le rétrécis. mitr. th. de Paris, 1896.

Cette dilatation de l'oreillette favorise la formation de dépôts fibrineux contre ses parois dont nous avons déjà montré le grave danger, mais, en outre, elle constitue la première défaillance du cœur : l'oreillette forcée et dilatée, la stase sanguine va envahir la petite circulation et ce sera maintenant au ventricule droit à rétablir l'équilibre par une hypertrophie compensatrice.

Le ventricule gauche est généralement plus petit dans le rétrécissement mitral pur que dans le cœur normal. Il reçoit, en effet, une quantité de sang moindre durant la diastole ; mais à cette diminution de capacité, correspond parfois une épaisseur considérable de ses parois. Cette singulière lésion, qui a fait admettre à certains auteurs que la sténose mitrale pure était précédée d'une période d'insuffisance, a reçu le nom d'hypertrophie concentrique. « Dans ce cas les colonnes charnues sont fortement diminuées ainsi que les muscles papillaires et l'examen histologique permet d'affirmer que l'hypertrophie porte exclusivement sur l'élément musculaire cardiaque. » (Moussous)

Nous verrons plus loin comment M. Caubet explique ce fait paradoxal, qui paraît être une simple conséquence d'un arrêt de développement du cœur.

Signalons en terminant ce court exposé d'anatomie pathologique, un fait que M. Letulle considère comme constant dans le rétrécissement mitral pur, et qui acquiert ici une grande importance c'est que, extrêmement souvent, le rétrécissement mitral s'accompagne, du côté droit « d'une affection tricuspidiennne également

sténosante » (1). Ce rétrécissement tricuspide est souvent très peu de chose et passe inaperçu. M. Letulle l'a toujours rencontré dans les autopsies de rétrécissement mitral pur qu'il a pu faire.

Telles sont les lésions, voyons maintenant comment les divers auteurs en expliquent la genèse.

(1) LETULLE. Anatomie pathologique, *loc. cit.*

V

PATHOGÉNIE

Le mode de formation de cet entonnoir mitral, déjà constitué au moment où la maladie se révèle cliniquement à nous, est difficile à expliquer.

Si le clinicien assiste, en effet, à l'apparition des symptômes, il manque absolument de documents pour fixer le moment précis de l'apparition des lésions anatomiques. Il en est donc réduit, plus tard, une fois les troubles fonctionnels apparus, à émettre, sur les causes intimes de la maladie, des hypothèses plus ou moins vraisemblables. C'est là ce qui explique la diversité des opinions émises sur la pathogénie du rétrécissement mitral pur.

L'influence bien connue du rhumatisme articulaire aigu sur l'endocarde, et la fréquence des lésions valvulaires créées par lui, firent, dès le début, assimiler le rétrécissement mitral pur à une manifestation cardiaque de cette maladie.

Mais on ne tarda pas à s'apercevoir que le rhumatisme ne peut être incriminé dans tous les cas, que nombreuses sont les sténoses pures, dans les antécé-

dents desquelles il est impossible de le relever, et déjà les statistiques de Deyce-Duckworth ne nous le montrent que comme intervenant dans 60 0/0 des cas ; avec M. Gallet la proportion s'abaisse 58 0/0, et pour MM. Duroziez et Landouzy on ne le retrouve que dans la moitié des cas, quant à l'autre moitié, ils se déclarent impuissants à leur découvrir une cause analogue.

Malgré M. Dreyfus-Brissac, qui pense qu'on ne tient pas un compte suffisant de certaines formes infantiles du rhumatisme : la chorée, le torticolis, par exemple, il se fait ainsi, peu à peu, une violente réaction contre le rhumatisme cause du rétrécissement mitral pur et Grisolle fait remarquer que non seulement, on ne peut, dans certains cas, le retrouver dans les antécédents personnels des malades, mais encore que dans le nombre d'observations où il est mentionné, ses manifestations sont notoirement postérieures aux premiers symptômes de la maladie de cœur, qui n'est pas influencée par lui, comme d'ailleurs l'avait déjà remarqué Duroziez.

M. Teissier a voulu, lui-même, se rendre compte de l'influence que pouvait avoir le rhumatisme sur le rétrécissement mitral pur, et les recherches statistiques auxquelles il s'est livré lui ont clairement démontré, que plus il est intense et plus il est répété, et moins il aboutit à la sténose mitrale pure.

Il fallait donc trouver une autre cause à l'endocardite discrète et chronique qui doit aboutir au rétrécissement de l'orifice mitral. Il est peu de maladies qui n'en aient été accusées, ce sont tantôt : les affections rénales (Goodhardt), la goutte (Pitt), la chorée (Triboulet),

l'impaludisme, la syphilis, le saturnisme, vers lequel inclinait Duroziez lui-même bien qu'il semble dans certains cas admettre la congénitalité de l'affection sans alors en préciser la cause. Enfin en 1882, Dreyfus-Brisac attire l'attention sur ce fait que, d'après lui, on ne tient pas un compte suffisant des maladies infectieuses de l'enfance et des fièvres éruptives. Ces diverses maladies seraient capables de donner naissances à des endocardites qui, lentement et sourdement, aboutiraient au rétrécissement mitral pur.

C'est à cette opinion que se rangent Rilliet et Barthéz quand ils admettent chez des enfants de moins de 6 ans, des endocardites latentes point de départ de la lésion mitrale.

Cette endocardite une fois installée, crée sur la valvule mitrale un état inflammatoire capable de conduire à la soudure intime des deux valves par leurs bords, comme le fait l'endocardite rhumatismale, mais sans fracas, sans ulcérations, sans végétations, en conservant aux tissus de l'appareil valvulaire leur aspect quasi-normal.

A cette manière de voir on peut objecter que dans un grand nombre d'observations les fièvres éruptives et les maladies infectieuses ne sont pas signalées et que souvent, dans les autres les signes physiques du rétrécissement ont apparu longtemps avant elles comme c'est le cas dans cette observation que nous avons emprunté au travail de M. Gilbert (Observation XVII).

D'ailleurs les fièvres éruptives se compliquent-elles, si fréquemment d'endocardite ? Les auteurs qui les ont

décrites chez les enfants, font au contraire remarquer que l'endocardite n'est pas commune dans la scarlatine et dans la variole ; quant à la rougeole, elle ne s'accompagne de manifestations du côté de l'endocarde que très exceptionnellement, puisque Parrot ne l'a pas rencontrée une seule fois sur 800 cas de rougeole observés par lui. En outre Duroziez fait remarquer qu'il n'existe pas une seule observation de rétrécissement mitral pur consécutif à la variole, à la rougeole, à la scarlatine ou même à la fièvre typhoïde ; cette dernière, on le sait, s'accompagne fréquemment de myocardite mais l'endocardite y est exceptionnelle.

Aussi les partisans de cette théorie ont-ils été obligés d'admettre pour les rétrécis mitraux une prédisposition spéciale de l'endocarde à s'enflammer sous l'influence de ces maladies. Ce sont généralement des enfants chétifs et Rilliet et Barthez n'avaient-ils pas dit que ce sont surtout ceux-là qui sont sujets aux maladies du cœur.

Toute autre est l'idée que se faisait en 1874 M. Landouzy de la pathogénie du rétrécissement mitral pur. « Tout individu, nous dit-il, dans une leçon faite à la Charité, dont la nutrition est viciée ou retardée présente, par cela même, une alcalinité moindre de ses humeurs qu'à l'état normal..... C'est ainsi que lorsque la jeune fille devient femme, lorsque la menstruation s'établit, lorsque la jeune femme devient enceinte, lorsque la jeune accouchée se fait nourrice, en un mot lorsque la femme est dans l'état puerpéral ou génital, les humeurs deviennent moins alcalines par suite de modifications, de ralentissements dans la nutrition ».

La femme a donc, et seulement parcequ'elle est femme, des humeurs plus acides que celles de l'homme ; elle fait par là même plus facilement que lui de la sclérose et en particulier de la sclérose de ses valvules. Si l'on ajoute à cela que l'orifice mitral est chez elle plus étroit normalement que celui de l'homme, on peut comprendre pourquoi elle fait plus souvent que lui du rétrécissement mitral pur ; en effet qu'à cette disposition spéciale à la sclérose valvulaire, vienne s'ajouter une exagération de cet état d'angustie mitrale, normal chez elle et le rétrécissement mitral pur est constitué.

M. Potain et MM. Teissier, Tripier et Lépine expliquent autrement la soudure des valves de la mitrale, bien qu'elle soit encore pour eux le résultat d'une endocardite. Mais ici l'agent infectieux, cause première de cette endocardite, est le bacille de Koch « il n'est presque aucun cas de rétrécissement mitral pur dans lequel l'examen clinique et l'anatomie pathologique ne nous montrent l'existence où les traces de la tuberculose pulmonaire ou de la strume (1) ». « Toujours ou presque toujours il s'agit de jeunes filles ou de jeunes garçons, issus de souche tuberculeuse, qui ont conservé dès leur enfance des traces de lymphatisme et qui, durant une adolescence chétive, sont devenus chlorotiques ou en suspicion de tuberculose. Nous sommes en droit de nous demander si le rétrécissement mitral pur n'est pas une manifestation directe ou indirecte de la tuberculose (2) ».

(1) POTAIN. Clinique, *Gazet. Hôp.*, 30 novembre 1899.

(2) TEISSIER. In *cliniqu. de la Charité*.

Tous ou presque tous les rétrécis mitraux sont issus de souche tuberculeuse ; ils auraient hérité de leurs parents de cet aspect chétif et chlorotique et en même temps de l'infection bacillaire localisée sur l'endocarde valvulaire. A l'appui de cette manière de voir, M. Potain cite l'exemple d'une femme tuberculeuse, donnant le jour à deux enfants, dont l'un devient un rétréci mitral après avoir été suspecté de tuberculose et, dont l'autre n'a fait qu'un tuberculeux. Ce sont de semblables constatations cliniques qui amènent ces auteurs à faire de la tuberculose et du rétrécissement mitral pur deux chaînons d'une même chaîne, deux effets d'une même cause.

Nous sommes loin, comme on le voit, des idées de Rokitansky qui érigeait en loi inflexible, l'antagonisme absolu de la tuberculose et des maladies du cœur. Après lui, la phymatose envahit peu à peu le domaine de la pathologie cardiaque ; on cite d'abord comme des curiosités les observations où la coïncidence existe puis, devant l'éloquence des statistiques (Grünzburg, Frommolt, P. Kidd), on abandonne les lois de Rokitinsky qui ne restent plus vraies que pour les affections mitrales, peu à peu, cette notion se modifie encore et, pour H. Fagge, les rétrécissements mitraux seraient seuls incompatibles avec la tuberculose, enfin pour MM. Potain, Teissier et Tripier, non seulement tout antagonisme cesse d'exister entre les deux maladies, mais encore l'une devient une conséquence de l'autre.

C'est le bacille tuberculeux, ou ses toxines qui, transportés jusque sur l'endocarde valvulaire, y détermi-

nent une endocardite chronique dont le résultat est la sténose mitrale. C'est fréquemment qu'on rencontre la tuberculose chez les mitraux sous des formes diverses. Ce sont tantôt des tubercules miliaires, tantôt de gros tubercules ramollis, caséux, disséminés, tantôt des tubercules fibreux ou en voie d'enkystement que nous font découvrir les autopsies.

Pendant il existe nombre d'observations dans lesquelles l'examen du malade n'a pu faire découvrir de lésions tuberculeuses; c'est alors qu'il faudrait faire intervenir la tuberculose héréditaire. Les toxines secrétées par les bacilles, qui pullulent dans les tissus maternels, sont transportées jusqu'au fœtus par le courant sanguin; ces toxines jouissent à l'égard du tissu conjonctif de propriétés particulièrement irritantes, surtout dans les points où ce tissu est mal nourri et soumis à des causes d'irritation souvent renouvelées. Si l'on considère que l'endocarde a une texture conjonctive, qu'il est constamment baigné par le sang, véhicule de ces toxines, que, surtout au niveau de la mitrale, constamment battue par le courant sanguin, il est peu vasculaire, on ne s'étonnera pas de voir se localiser sur elle une irritation maximum, sous son influence, nous assisterons d'abord à la transformation fibreuse de l'endocarde valvulaire, à son épaissement, puis à sa rétraction, enfin à l'adhérence des deux valves de la mitrale, débutant naturellement par les points où elles sont le moins mobiles, par leur base, pour s'étendre ensuite plus ou moins loin.

L'action des toxines tuberculeuses ne s'arrêterait

d'ailleurs pas là et pourrait créer chez les descendants des tuberculeux un état fibroïde particulier qui entrave leur développement et aboutit à cet aspect chétif que les sténosés mitraux possèdent si souvent, voire même à l'infantilisme.

Reste maintenant à expliquer ce fait singulier que les autopsies ont maintes fois montré à M. Potain : tandis que la sténose mitrale reste stationnaire et immobilisée, la tuberculose pulmonaire est en voie de régression chez ceux qui en sont atteints.

« La congestion active, l'affluence exagérée du sang dans les poumons est, il est vrai, une cause très fréquente d'accélération de l'évolution tuberculeuse, mais la congestion première, créée par la lésion mitrale, semble agir d'une façon tout opposée. Il nous est arrivé de voir une tuberculose à marche d'abord rapide, s'enrayer et rétrocéder même, à partir du moment où un rétrécissement mitral avait pris naissance sous l'influence de cette tuberculose elle-même ; si bien que la bacillose, en touchant à l'endocarde, semble se couper les vivres à elle-même..... La tuberculose passe au second plan, elle n'est plus qu'une affection ancienne dont il faut garder le souvenir (1) ».

Cependant il suffit de lire quelques-unes des nombreuses observations de rétrécissement mitral pur qui ont été publiées, pour voir que dans bien des cas, la tuberculose n'est pas notée, dans d'autres même suivis d'autopsies, les auteurs ont soin de faire remarquer que les ma-

(1) POTAIN. *Gaz. des Hôp.* 19 novembre 1899.

lades, de leur vivant, ne présentaient aucun des signes qui caractérisent la tuberculose, même à son début, et que l'examen ultérieur des poumons et des divers organes n'a nulle part révélé la présence ou le passage du bacille de Koch.

Les antécédents tuberculeux sont, il est vrai, très fréquemment signalés mais ils ne sont pas constants, c'est donc, peut-être, être trop absolu que de faire dans tout les cas, du rétrécissement mitral pur, une manifestation de la phymatose, maladie que la sténose mitrale pure peut d'ailleurs simuler.

Écoutons ce que dit M. Dreyfus-Brissac « chez une jeune fille, au début de la période sexuelle, les règles disparaissent pendant quelques mois ou éprouvent de longs retards, la malade pâlit, prend le faciès chlorotique, s'essouffle facilement, s'enrhume au moindre changement de température, se plaint d'une expectoration abondante. Quant à ces symptômes se joignent des hémoptysies, on pense nécessairement à un début de tuberculose. Comme l'auscultation révèle du côté des poumons l'existence de petits foyers de râles fins, cette hypothèse semble acquérir un haut degré de vraisemblance. d'autant plus que l'examen clinique du cœur reste à peu près négatif et que l'on peu mettre sur le compte de troubles purement fonctionnels, relevant d'un certain degré de nervosisme, des signes stéthoscopiques peu accusés (1).

Mais il est une coïncidence autre que celle de la tuber-

(1) DREYFUS BRISSAC. *Gaz. hebdomadaire*, 1882, page 101.

culose et du rétrécissement mitral qui doit frapper le clinicien. C'est l'aspect chétif et débile des enfants chez lesquels il évolue, et voilà pourquoi un certain nombre d'auteurs au lieu, comme le fait M. Teissier dans son travail, de ne pas conclure sur la question de la congénitalité classent franchement le rétrécissement mitral pur parmi les affections congénitales du cœur.

Mais il est deux manières de comprendre cette notion de congénitalité, les uns entendent dire par là que la maladie, sans différer essentiellement de celles de l'adulte, est déjà acquise au moment de la naissance; pour les autres, cela signifierait que le rétrécissement mitral pur est une maladie dont le processus n'a rien de commun avec celui des endocardites développées pendant la vie intra-utérine, pendant l'enfance ou à l'âge adulte, mais quelle est le résultat d'un arrêt de développement, aboutissant à une malformation cardiaque.

L'endocardite n'est pas absolument rare chez le fœtus. Les germes morbides qui ont pris naissance dans l'organisme maternel traversent le placenta, ce point n'est plus douteux aujourd'hui, et de là gagnant la circulation fœtale, atteignent le cœur du fœtus. Là, soit comme l'a dit M. Klebs, parce qu'ils sont directement transportés dans le cœur droit, soit, comme le veut M. Lion, parce que ce dernier seul contient à ce moment de l'existence le sang oxygéné qui leur est nécessaire, ils déterminent, dans la majorité des cas, des endocardites droites. Cependant l'endocardite gauche existe dans ces conditions; Duroziez en a rencontré plusieurs exemples et Goodhart cite le cas d'un enfant mort à 4 mois qui était

atteint d'endocardite gauche congénitale ; Blache, Haranger (1) la signalent aussi, et ces auteurs admettent comme Sansom l'endocardite fœtale comme pathogénie du rétrécissement mitral pur.

Nous verrons qu'il est possible d'interpréter [autrement ces faits, surtout « lorsqu'on constate chez les sujets des malformations du squelette ou des arrêts de développement qui ont tous le caractère de l'infantilisme (2) » comme l'a vu M. Perdereau.

Quant à M. Lancereaux, il étend à toutes les malformations cardiaques l'influence de l'endocardite fœtale, malformations qu'il explique par un mécanisme fort ingénieux. Pour lui, si les orifices auriculo-ventriculaires sont moins souvent que les orifices artériels, et celui de l'artère pulmonaire en particulier, le siège d'oblitérations complètes ou de rétrécissements congénitaux, il n'en est pas moins vrai que, durant la vie fœtale, les appareils valvulaires de ces orifices sont tout spécialement délicats et vulnérables, de plus ils sont particulièrement petits. Il en résulte pour les valvules, une grande facilité à se souder après s'être enflammées. Les valvules peuvent ainsi rétrécir les orifices et même les oblitérer complètement ; ainsi se trouve constitué « un diaphragme ou un sac projeté du côté du ventricule et perforé à sa partie centrale d'une ouverture étendue en forme de bouton de chemise (3) ».

Le sang, dès lors, dévié grâce à cette sténose, de sa

(1) HARANGER. Endoc. congén. du cœur gauche Th. Paris 1882.

(2) PERDEREAU. Th. Paris, 1896.

(3) LANCEREAUX. Anatomie pathologique, tome II, p. 704.

voie naturelle, chercherait un autre chemin et, si les cloisons interventriculaire ou interauriculaire ne sont pas complètes, c'est par cette solution de continuité qu'il passera d'un ventricule dans l'autre ou d'une oreillette dans sa voisine, empêchant ainsi la cloison de se fermer complètement, il en résultera une communication des deux cœurs.

L'augmentation de pression dans l'aorte ou l'artère pulmonaire pourrait mettre obstacle à l'oblitération du canal artériel qui, dans la plupart des cas, resterait béant. « Il est digne de remarque, en effet, que le défaut de cloisonnement du cœur est, pour ainsi dire, toujours concomitant d'une lésion des orifices de cet organe ou d'une gêne circulatoire extra cardiaque, et qu'aussi, un état phlegmasique précède ou accompagne presque nécessairement cette malformation ». Et M. Lancereaux de conclure par cette formule; « La tératologie du cœur est la pathologie de cet organe pendant le cours de la vie intra-utérine ».

Tandis que pour MM. Potain, Teissier et Tripier, les troubles trophiques déterminés par le bacille tuberculeux ou ses toxines sont le fait primitif et que la lésion mitrale est secondaire, qu'elle n'est qu'une conséquence de ce processus sclérogène généralisé à tout le système cardio-vasculaire, susceptible de créer ainsi une véritable hypoplasie angio-hématique, pour M. Lancereaux et les partisans de la théorie de l'endocardite fœtale, le fait primitif est le rétrécissement mitral et la conséquence qui en découle presque inévitablement est l'apport insuffisant de matériaux nutritifs à tout l'organisme

qui va être atteint dans son développement. « Tout le corps et ses organes conserveront un volume proportionné à celui de l'ondée sanguine qu'ils reçoivent (1) ».

Cette théorie permettrait d'expliquer les troubles trophiques, les arrêts de développement si fréquents chez les mitraux et auxquels MM. Gilbert et Rathery proposent de donner le nom de nanisme mitral. Ils seraient la conséquence d'un rétrécissement orificiel qui n'est congénital que parce qu'il existe déjà au moment de la naissance.

Nous avons déjà dit que d'autres auteurs comprenaient autrement la congénitalité du rétrécissement mitral pur, pour ceux-ci, ce serait une véritable malformation, transmissible des ascendants aux descendants au même titre que certaines anomalies familiales, la polydactylie, par exemple, dont la transmissibilité héréditaire a fréquemment été observée, c'est cette idée que se font M. Cochez (2) et M. Servin de l'origine du rétrécissement mitral pur. « Ce que nous croyons pouvoir accepter comme une réalité clinique pour la transmission héréditaire du rétrécissement mitral pur, c'est la transmission d'une malformation existant déjà chez l'ascendant, père ou mère, et cela originellement (3) ».

D'autres auteurs encore, considèrent le rétrécissement mitral pur comme une affection vraiment congénitale, mais tirant sa cause d'un arrêt de développement du

(1) GILBERT ET RATHERY. *Presse méd.*, 1900, page 282.

(2) COCHEZ. Le rétrécis. mitral pur héréd. congén. et familial. *Bul. méd.*, 22 mai 1898.

(3) SERVIN. Th. de Paris, 1896.

malade lui-même et non de la transmission héréditaire d'une malformation, tendant à se reproduire des ascendants aux descendants. Et dans ce cas, comme dans le cas précédent, en même temps que la tare cardiaque les parents transmettraient aux enfants cette constitution chétive et cet aspect débile qui seraient alors contemporains de la lésion mitrale.

Telle était la manière de voir de M. Gilbert en 1884 alors qu'il écrivait : « Nous avons rapporté (voir aux Observations, n° VII) que la malade était scrofuleuse, d'apparence chlorotique, petite, chétive, contrefaite et qu'elle zézayait en parlant. Nous n'avons pu nous défendre de rapprocher ces troubles de ceux du cœur dont ils nous donnaient la clef. Nous avons cru voir, là, des lésions de même ordre, simultanées et non conséquentes, résultant d'un arrêt de développement (1) ».

Pour M. Delpuech (2) ce serait non une tuberculose, non une malformation existante chez les ascendants qui aurait été transmise héréditairement, mais « un état particulier d'impuissance, résultat de l'infériorité de l'un des générateurs. Le nouvel organisme aurait reçu une provision insuffisante de force, une trop faible impulsion première du fait de cette infirmité du germe, de cette asthénogénie, comme dit quelque part Bailarger, et il aurait évolué lentement dans la vie, s'attardant à tous les obstacles, s'arrêtant même devant un dernier, impuissant à le franchir. S'il en est ainsi, la sténose cardiaque serait antérieure à l'endocardite qui,

(1) GILBERT. *Gaz. méd.* de Paris, 1884, p. 498.

(2) DELPUECH. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 avril 1899,

à une époque et sous l'action de causes que nous ne pouvons préciser, serait venue se fixer sur un point où l'appelaient la facilité plus grande d'une stase et son agent morbide quelque fût celui-ci ».

Enfin M. Huchard et son élève M. Blind admettent une variété de rétrécissement mitral pur, différent du rétrécissement infantile ou congénital par ses symptômes et son mode de développement.

Il s'agirait ici d'une sclérose de la grande valve de la mitrale, simple localisation d'un processus de sclérose généralisée à tout le système vasculaire. Il éclaterait dans un âge déjà assez avancé de l'existence, chez des malades dans les antécédents desquels on relève fréquemment l'arthritisme.

Il diffère, tant par sa pathogénie que par ses lésions anatomiques, du rétrécissement congénital que nous avons plus spécialement en vue dans cette étude. Son apparition tardive, la sclérose des valvules, ici rigides et athéromateuses, son évolution clinique rapide, car ici tout le territoire vasculaire est atteint et le myocarde altéré se prête mal à une compensation de longue durée, l'en séparent nettement. Aussi nous bornons-nous à le mentionner.

A côté de toutes ces théories qui cherchent à expliquer la pathogénie d'une lésion anatomique de la valvule mitrale, à laquelle s'ajoutent des stigmates de dégénérescence, de débilité, d'infantilisme, nous devons, pour être complet, signaler la tentative faite par certains auteurs pour expliquer comment en l'absence de toute lésion valvulaire, certains phénomènes d'ordre nerveux

peuvent donner lieu parfois à un véritable rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Péter admettait un rétrécissement transitoire par simple spasme, Th. Fischer, de Bristol, a réuni douze observations de ces faux rétrécissements mitraux suivis d'autopsies, Audéoul et Jacot-Descombes en ont rapporté treize cas, Picot au congrès de Bordeaux en signale deux nouveaux exemples chez des hystériques enfin MM. Chevereau et Royer, dans leur thèse inspirée par M. Cuffer en citent de nouveaux exemples.

D'après ces auteurs, ces formes de rétrécissement mitral seraient dues, tantôt à une contraction exagérée des muscles papillaires qui rapprochent par leurs contractions spasmodiques l'extrémité libre des valvules, créant ainsi momentanément une sténose orificielle, tantôt à un rétrécissement concentrique de l'anneau fibreux par contraction des fibres musculaires qui s'y insèrent. Ces phénomènes seraient facilement explicables, pour eux, si l'on admet comme Hesse et Krelh que l'orifice auriculo-ventriculaire et l'anneau fibreux sont entourés d'une série de fibres musculaires jouant le rôle de sphincter. Il suffirait alors que sous l'influence d'une fatigue, d'une émotion morale ou même simplement de celle que cause aux malades l'appréhension d'un examen médical, ces fibres se contractent pour déterminer une sténose de l'orifice suffisante pour expliquer le dédoublement du deuxième bruit et le roulement diastolique, à renforcement présystolique sous l'influence d'une violente contraction de l'oreillette.

De semblables rétrécissements, s'ils existent, ne peuvent être que transitoires, fugaces et passagers car on ne peut admettre de semblables spasmes durant des années, sans rémission aucune ; et d'ailleurs comment comprendre qu'ils ne s'accompagnent pas d'insuffisance ? Il semble en effet difficile d'expliquer que cette valvule ainsi tendue par des contractions spasmodiques des muscles papillaires se ferme efficacement pendant la systole ventriculaire.

Un tel mécanisme ne nous paraît pas pouvoir produire ces phénomènes stéthoscopiques qui, sauf certaines variations, se montrent si constants depuis le moment de leur première apparition dans le rétrécissement mitral pur, phénomènes que seules peuvent expliquer, croyons-nous, les lésions anatomiques durables et permanentes et voilà pourquoi nous en revenons volontiers à la théorie que M. le professeur Caubet nous avait depuis plusieurs années développée et qui a fait le sujet d'un article récent dans les *Annales de médecine provinciales*.

La constatation de ce fait que : « Au point de vue matériel, le rétrécissement mitral pur reste en dehors des maladies cardiaques ordinaires », qu'il est difficile d'admettre que « l'acte inflammatoire puisse produire sur la mitrale une atteinte assez discrète pour respecter l'aspect lisse des surfaces et assez intentionnelle pour distribuer son ciment adhésif à la seule marge valvulaire sans ces rugosités, ces épaississements dont l'endocardite est si prodigue », amène M. Caubet à

repousser toute idée d'endocardite comme cause de la sténose pure.

D'autre part, l'apparition quelquefois précoce des troubles fonctionnels la lui font envisager comme une maladie congénitale ; elle en a d'ailleurs toutes les allures cliniques. Sa présence chez des sujets malin-gres, chétifs, débiles, de véritables dystrophiques frappés d'infantilisme, de nanisme mitral, ou porteurs seulement de stigmates de dégénérescence, et d'autres fois, atteints de maladies nerveuses, de névroses, justifie l'hypothèse d'un arrêt de développement.

Mais cet arrêt de développement, il fallait en fixer le mécanisme. C'est ici qu'intervient l'hérédité. Les parents transmettraient aux enfants, non des germes infectieux capables de produire une endocardite fœtale, non une malformation, une monstruosité dont eux-mêmes seraient porteurs, hypothèse qui ne nous paraît d'ailleurs que reculer le problème d'une ou de plusieurs générations, ni une asthénogénie particulière, capable d'immobiliser l'organisme tout entier à un moment de son évolution, mais des toxines, des produits morbides résultant de maladies dystrophiques ou infectieuses qui, touchant le cœur au moment de son développement embryonnaire, l'immobiliseraient dans une forme transitoire. Le cœur de ces sténosés serait, pour ainsi dire, un cœur de fœtus. Et, en même temps, tout l'organisme recevrait le contre-coup de cette influence néfaste des produits morbides, capable de le conduire à l'infantilisme par influence lointaine sur la nutrition, constituant ainsi un « mauvais terrain »

Nombreuses sont les lésions congénitales du cœur qui ont une semblable origine ; la communication inter-auriculaire, la maladie de Roger, etc.

« Il en va de même du rétrécissement mitral pur ; s'il a pour dispositif anatomique un diaphragme perforé, c'est non parce que les deux valves se sont confondues par leurs bords après avoir été physiologiquement distinctes, mais parce qu'elles ne se sont jamais différenciées et que le bord membraneux de l'orifice est resté en arrêt dans son évolution inachevée, immobilisé avant d'avoir terminé et accompli son dispositif organique, de sorte que, la soudure après coup est aussi peu probable dans le rétrécissement mitral, que le serait, dans la maladie de Roger, la perforation du septum après achèvement de la cloison inter-ventriculaire (1) ».

L'étude du développement embryonnaire des cloisons cardiaques a permis de fixer la pathogénie des maladies de Roger et de la persistance du trou de Botal, celle du développement de la valvule mitrale nous permettra de comprendre celle du rétrécissement mitral pur ainsi présentée.

(1) GAUBET. Le rétrécissement mitral pur *Arch. de med. provinciales* mai, juin 1900.

VI

EMBRYOLOGIE

Lorsque les deux ébauches latérales du cœur se sont soudées sur la ligne médiane pour constituer un tube cardiaque unique, celui-ci ne garde pas longtemps sa direction rectiligne. Par suite de son allongement rapide il est contraint de se recourber en ω . Cette courbure achevée, le tube cardiaque ne présente plus un calibre uniforme, mais on y rencontre trois segments renflés séparés par deux parties rétrécies. Deux de ces parties renflées constituent : l'une le ventricule, l'autre l'oreillette primitifs, la troisième n'est autre que le bulbe aortique. Au cours du développement de ces cavités, le mouvement de torsion commencé déjà se continue sans cesse, entraînant le ventricule primitif en bas tandis que l'oreillette remonte en arrière de lui et tend à se placer dans son prolongement supérieur.

Du bulbe aortique, en avant et en haut du ventricule, partent en ce moment les deux aortes primitives. Quant à l'oreillette, elle pousse en même temps deux prolongements latéraux qui embrassent en avant le bulbe aortique et qui sont les deux auricules droit et gauche.

A ce moment de son développement, le cœur est donc un cœur à deux cavités seulement ; c'est par le cloisonnement des deux cavités qu'il deviendra dans la suite ce qu'il est chez l'homme adulte.

Ce cloisonnement débute par l'oreillette vers la quatrième semaine et par sa face postéro-supérieure, par une lame en forme de croissant qui s'allonge peu à peu dans sa cavité, se dirigeant vers la paroi antéro-supérieure. Cette lame, dans son mouvement d'allongement, rencontre la paroi antérieure de l'oreillette primitive à laquelle elle se soude et aussi une autre cloison, née de deux bourrelets endo cardiques greffés sur les parois antérieure et postérieure du canal auriculaire, à laquelle elle s'unit également.

C'est aux dépens de ces bourrelets endocardiques que se forment plus tard les valvules auriculo-ventriculaires sur la formation desquelles nous reviendrons avec plus de détail.

Secondairement il se produit dans la cloison inter-auriculaire une perforation qui aboutit à la formation du trou de Botal et de la valvule de Vieussens.

La division du ventricule primitif en ventricules secondaires résulte d'un mécanisme analogue. Commencée vers la fin du premier mois, elle est complète à la fin du deuxième. C'est de la paroi postérieure et inférieure que s'élève une cloison qui monte vers l'oreillette d'une part, vers le bulbe aortique d'autre part. La soudure du septum inter-ventriculaire et du septum inter-auriculaire au niveau du canal auriculaire divise le ventricule primitif en ventricules droit et gauche ;

mais au niveau du bulbe aortique, la cloison inter-ventriculaire n'a pas encore rencontré celle qui divise le bulbe. Il en résulte un pertuis connu sous le nom de Foramen de Panizza qui persiste durant toute la vie chez les reptiles.

Le bulbe aortique, comme l'oreillette, comme le ventricule, est divisé par une cloison née de sa paroi interne, qui aboutit à la formation de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

Ce court exposé suffit pour comprendre que s'il survient à partir de ce moment, ou quelque temps avant, un arrêt de développement du cœur qui entraîne l'inocclusion du foramen de Panizza, il aura comme conséquence une communication inter-ventriculaire, la maladie de Roger sera constituée ; que si le trou de Botal, pour la même cause, ne peut s'oblitérer, nous aurons la communication inter-auriculaire.

Le rétrécissement mitral pur, pour M. Caubet, résulterait d'un mécanisme analogue, d'un arrêt de développement de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. « Mais l'évolution embryonnaire des valvules et de leur orifice a beaucoup moins retenu l'attention des pathologistes (que l'évolution des cloisons), c'est probablement pour cette cause qu'on n'a pas cherché dans l'embryologie l'explication simple de la constitution anatomique de la sténose pure (1). »

Pour Köl liker, les orifices auriculo-ventriculaires sont distincts vers la fin de la septième semaine. Les

(1) CAUBET. *Loc. cit.*

orifices primitifs ont l'aspect de fentes limitées par des bourrelets semi-lunaires formant des épaissements de la masse gélatineuse endocardique.

Les bourrelets, rudiments de valvules, sont de simples replis de l'endocarde et rappellent, à ce moment, comme structure, les sigmoïdes dont ils sont les homologues. Ils constituent le point de départ des valvules auriculo-ventriculaires qui ne sont définitivement développées chez l'homme que dans le courant du troisième mois d'après Hertwig (1).

Dans une deuxième période, les valvules achèvent donc leur développement et aboutissent au type adulte que nous leur connaissons. Mais, tandis que, jusqu'ici, elles s'étaient développées aux dépens de l'endocarde, c'est, maintenant, la paroi ventriculaire qui va faire les frais de leur développement définitif.

Gégenbaur nous montre le myocarde, durant le deuxième mois, comme caverneux, criblé de lacunes dans toute son épaisseur, lacunes limitées par des travées musculaires et remplies de sang; le ventricule ainsi compris ressemblerait à une véritable éponge. Mais vers le troisième et le quatrième mois, les travées musculaires se rapprochent les unes des autres et, de ce tassement excentrique, résulte une cavité centrale plus considérable tandis que les lacunes périphériques diminuent d'autant. Cette cavité centrale serait la cavité ventriculaire définitive. Peu à peu, la paroi, de spongieuse qu'elle était, devient plus compacte et finit par

(1) HERTWIG. Traité d'embryol, page 149.

faire une paroi solide ; mais, à la face interne du ventricule, les travées musculaires persistent et restent visibles pour constituer les piliers, les colonnes charnues, les muscles papillaires, « témoins de cette période embryonnaire » (Hertwig).

Au niveau de la valvule et de l'orifice auriculo-ventriculaire cependant, les travées musculaires se transforment en cordons tendineux qui se rapprochent et s'unissent pour former une membrane continue qui n'est autre que la valvule auriculo-ventriculaire définitive. Celle-ci vient s'insérer sur les bourrelets gélatineux que nous connaissons déjà, et qui d'ailleurs se sont presque complètement atrophiés ; toutefois, ils ne disparaissent si complètement qu'il ne puisse rester, dans certains cas, un vestige de la valvule primitive « constituant un anneau délicat le long du bord de la valvule auriculo-ventriculaire secondaire (1) ». Intimement liée comme on le voit à l'évolution embryonnaire de la paroi ventriculaire.

Si maintenant, nous admettons avec M. Caubet, qu'une cause quelconque vienne entraver cette évolution et le développement de cette valvule définitive, nous aurons alors une persistance de cette valvule transitoire réalisant le dispositif anatomique de la sténose mitrale pure.

Ou bien encore que cet anneau délicat le long du rebord de la valvule secondaire que décrit Gégénbaur persiste, et il viendra entraver la division en deux valves

(1) GÉGENBAUR. Anatomie humaine, traduct, 1892.

de la mitrale et nous aurons cet entonnoir souple terminé à son sommet par un orifice étroit, arrondi ou en forme de boutonnière.

On comprendrait aussi facilement ce fait que nous avons signalé dans notre exposé anatomo-pathologique, à savoir cette hypertrophie concentrique du ventricule gauche qui a fait admettre à certains auteurs (Duroziez, Potain), que la sténose de l'orifice mitral était précédée d'insuffisance.

Si le développement est entravé au moment de la formation de la valvule auriculo-ventriculaire, le tissu cardiaque ventriculaire pourra porter la marque de cette « immobilisation évolutive ». En même temps que s'arrête le développement des valvules; nées du tissu musculaire cardiaque, le tassement de la masse ventriculaire s'arrêtera également, le tissu aréolaire restera plus spongieux, les aréoles plus vastes, les piliers moins complets, la cavité centrale moins grande et la paroi ventriculaire plus épaisse, bien qu'en réalité le cœur en bloc soit plus petit et moins lourd.

« Ainsi la sténose mitrale pure serait due, non à une soudure des deux valves préalablement différenciées, mais à un arrêt du développement de la valvule avant sa division, laquelle n'ayant pu se produire, a laissé l'orifice dans ses dispositions premières, muni d'un bourrelet sans valvules que le courant sanguin a distendu et refoulé en dôme ou en entonnoir vers la cavité ventriculaire » (Caubet).

Ajoutons que M. Letulle, comme nous l'avons déjà signalé, a trouvé chez tous les rétrécissements mitraux

qu'il a pu voir à la salle d'autopsie, en même temps que la sténose mitrale, une très légère sténose tricuspidiennne. Il est en effet tout naturel que les mêmes causes produisent à droite les mêmes effets qu'à gauche.

Ainsi présentée, cette théorie a le mérite de concilier la plupart des opinions : elle explique la congénitalité de l'affection, elle nous montre de quel mécanisme résulte l'aplasie cardio-valvulaire admise par MM. Landouzy et Duroriez, les diverses malformations qui l'accompagnent et l'infantilisme des sujets, résultat de l'arrêt du développement. Nous verrons quel rôle elle fait jouer à l'hérédité et aux maladies des ascendants, enfin elle nous permet de nous rendre compte des lésions anatomiques qui accompagnent souvent le rétrécissement mitral, telles que l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche et la sténose tricuspidiennne.

Ce sont toutes ces raisons qui nous la font préférer à celles que nous connaissions jusqu'ici.

VII

INFLUENCE DES TOXINES ET DES PRODUITS MORBIDES DES ASCENDANTS SUR LEUR DESCENDANCE

Nous avons maintes fois parlé de causes capables d'arrêter le développement embryonnaire des valvules cardiaques et de l'organisme en général ; il est temps de préciser.

Ces causes, se seraient ici les toxines microbiennes ou les produits morbides transmis par les ascendants à l'organisme en voie de formation de leurs descendants.

Ainsi s'expliquerait ce fait que chez les parents des rétrécis mitraux purs nous rencontrons toujours des maladies acquises ou dyscrasiques : le rhumatisme, l'arthritisme, la syphilis, et de toutes la plus fréquente, la tuberculose, etc., etc.

Cette influence des toxines n'est pas d'ailleurs une simple vue de l'esprit ; elle est nettement démontrée par les expériences des physiologistes ; et l'observation clinique journalière nous la fait découvrir dans ses effets analogues à ceux qu'ont artificiellement provoqués et obtenus les observateurs.

En 1894, M. Féré (1), en introduisant dans des œufs de poule, des poisons microbiens et des toxines du bacille pyo-cianique, a obtenu des poulets chétifs et malin-gres ; ainsi des toxines mises directement en contact avec l'embryon en voie de développement troublent sa nutrition au point de déterminer chez eux de véritables dystrophies.

L'année suivante, M. Charrin (2), en imprégnant des animaux au moment favorable de produits bactériens, les vit donner naissance à des rejetons dont la croissance ne s'est effectuée que lentement, dont la taille et le poids sont restés inférieurs de $\frac{1}{3}$ à la moyenne et qui présentaient des déformations du squelette.

Ce ne sont jusqu'ici que des faits expérimentaux, mais voici de la clinique.

Le même auteur a pu constater, à la Maternité, que les infections accidentelles produites chez la mère par la maladie ont un semblable résultat chez les enfants : c'est ainsi qu'une mère qui avait un phlegmon du cou mit au monde un fils qui, durant les deux premiers mois n'augmenta en moyenne que de 5 grammes par jour, le nouveau-né d'une pneumonique de 3 à 7 semaines a pris 9 grammes, l'enfant d'une pleurétique a un accroissement quotidien de 11 grammes, celui d'une tuberculeuse de 12.

Il est difficile de ne pas voir entre ces infections, tant accidentelles qu'expérimentales, et cette lente augmentation de poids qui la suit inévitablement, une relation

(1) PÉRÉ. *Bul. de la soc. de Biologie*, 1894.

(2) CHARRIN. *Arch. de physiologie*, 1895, p. 798.

de cause à effet et ces résultats « autorisent à conclure que l'infection par l'intermédiaire des sécrétions bactériennes introduites directement par l'expérimentateur, ou fabriquées directement par le microbe, où venues de la mère, trouble la nutrition et s'oppose à la croissance (1) ».

En 1896, M. Charrin reprend ces expériences avec M. Gley ; il infecte expérimentalement des lapins, mais cette fois tantôt le père et la mère sont inoculés, tantôt le père ou la mère seuls et dans ces cas « tantôt les femelles restaient stériles ou avortaient, ou bien les petits étaient frappés de mortinatalité, ou bien encore leur développement se faisait mal, enfin quelques-uns étaient porteurs de malformations »..... « Ce sont justement les mêmes effets que l'on observe dans l'espèce humaine notamment à la suite de la variole ou de la syphilis ».

Ces malformations d'ailleurs étaient toutes dues à des arrêts de développements ; sur 23 cas, 4 fois MM. Charrin et Gley ont observé un véritable nanisme, dans les autres cas ce sont des altérations du squelette, des malformations diverses : absence de poils dans certaines régions, membres, oreilles rudimentaires.

En outre de l'influence, désormais indiscutable, des poisons microbiens sur la croissance, ces expériences nous montrent clairement que, comme l'œuf, le spermatozoïde infecté joue un rôle actif dans la production de semblables malformations. L'hérédité paternelle est

(1) CHARRIN et GLEY. *Arch. de physiol.*, 1896.

donc tout aussi redoutable pour le fœtus que celle de la mère.

« Immédiate cette influence porte sur le développement embryonnaire elle est déjà réalisée à la naissance et se traduit par des malformations et des monstruosités ; lointaine, l'action héréditaire se manifeste plutôt sur la nutrition, c'est-à-dire après la naissance et pendant la croissance constituant ce qu'on appelle le « mauvais terrain (1) ».

Telles sont les notions qui résultent des expériences de MM. Charrin et Gley sur les animaux et de leurs observations sur les enfants de la Maternité.

D'ailleurs, suivant la remarque de Weill, s'il est un organe qui doit souffrir durant la vie embryonnaire de la présence de tels produits dans le sang, c'est bien le cœur qui seul, chez le fœtus, travaille activement et nous ajoutons les vaisseaux qui, comme lui, sont constamment en contact intime et direct avec le sang infecté.

C'est ainsi qu'il faudrait comprendre le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur congénital : l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis, l'hérédo-arthritisme, les maladies diverses et les intoxications, l'éthylisme chez les parents etc., seraient capables d'entraîner à la fois des arrêts de développement et la lésion cardiaque elle-même que nous trouvons si souvent associés chez les descendants.

Le rôle de l'hérédo-tuberculose n'est plus à démon-

(1) CAUBET. *Loc. cit.*

rer, depuis que MM. Potain et Teissier nous ont prouvé que la phymatose se rencontre si fréquemment chez les parents et les sujets atteint de sténose mitrale pure. Ainsi cette tuberculose atténuée est susceptible de procurer une double tare : la malformation cardiaque et la débilité générale, l'aspect scrofuleux ou chlorotique et l'angustie générale du système vasculaire dans certains cas.

La syphilis héréditaire peut avoir les mêmes effets ; « La syphilis des ascendants peut se produire chez les descendants par des manifestations de deux ordres : d'abord des lésions spécifiques, nettement syphilitiques, et deuxièmement des « tares héréditaires qui n'affectent pas la modalité syphilitique vraie, qui consistent presque toujours, sous des formes variées à l'infini, en des défaillances natives de développement, aboutissant à des imperfections, à des incorrections organiques, à des formations enrayées ou défectueuses, à des déviations de type, voire à des monstruosités véritables (1) ».

« D'une façon, non pas constante mais absolument commune, les enfants entachés d'hérédo-syphilis présentent dans leur développement physique des troubles, des imperfections qui se traduisent soit par des retards, soit par des arrêts plus ou moins complets de l'évolution de tout ou partie de leur être » et peuvent demeurer pour toujours infantiles ». Tel est l'avis de M. le professeur A. Fournier dont le fils se fait ici l'interprète.

L'influence de la syphilis sur le cœur est aujourd'hui

(1) ÉDOUARD FOURNIER. Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, th. de Paris, 1897-1898.

bien établie, c'est encore l'opinion de MM. Fournier, Moussous, etc., elle serait susceptible d'entraîner des maladies par arrêt de développement et M. E. Fournier cite à l'appui de sa thèse de nombreux exemples de semblables lésions : sténoses de l'aorte, de l'artère pulmonaire, maladies bleues, aplasies artérielles, angusties aortiques et pulmonaires et un cas de rétrécissement mitral pur (Observation n° XIV).

Deux articles récents dus, l'un à M. Rendu (1), l'autre à MM. Rendu et Poulain (2), viennent encore affirmer l'influence de l'hérédosyphilis sur le cœur, en même temps que sur les divers organes et le développement de tout l'individu.

Les observations de ces auteurs que nous n'avons pas reproduites parcequ'il s'agissait de lésions complexes de la mitrale, font dire à M. Fournier que les malformations que présentent ces deux sujets sont des malformations de même ordre que leur malformation cardiaque, malformation d'ailleurs commune, réalisable par d'autres infections (hérédité tuberculeuse, alcoolique, toxique, nerveuse, etc.).

Tel est aussi l'avis de M. Moussous. « L'influence du père entre alors tout aussi bien en jeu que l'influence maternelle, en cherchant dans cette direction on trouvera probablement chez les générateurs les différentes intoxications, le surmenage, les névropathies (3) ».

(1) RENDU. Syphilis héréd. déformations multiples du squelette et rétrécis. mitral. *Bull. acad. de méd.*, 1899, p. 73.

(2) RENDU et POULAIN. Vices de conformation multiples et rétréciss. mitral, *Société méd. des hôp.*, 1900, p. 370.

(3) MOUSSOUS. In traité des mal. d'enfant. Grancher, Comby et Marfan.

Et maintenant quoi d'impossible à ce que l'hérédarthritisme qui peut faire l'arthrite déformante progressive dès l'adolescence, produise aussi dès l'évolution embryonnaire des tares et des malformations (1) ».

On voit que nombreuses sont les causes susceptibles de déterminer chez les enfants de parents tarés eux-mêmes, ou touchés par la maladie, des lésions qui peuvent être de deux ordres : Les unes dues à l'influence immédiate des ascendants et déjà constituées au moment de la naissance, consisteront en malformations, en arrêts de développement ayant atteint l'embryon durant son évolution intra-utérine, ce seront par exemple : les spina bifida, le bec de lièvre, les communications inter-auriculaires, la maladie de Roger, etc. ; le rétrécissement mitral pourra prendre place dans cette catégorie. Les autres, résultant d'une influence lointaine des générateurs, ne se manifesteront que plus tard, durant la première ou même la seconde enfance, quoique au fond relevant de la même cause ; ce seront aussi des arrêts de développement, ou plus exactement de la croissance. Ces enfants ont hérité de leurs parents d'un « mauvais terrain », d'une nutrition viciée originellement qui les conduira à cet aspect chétif, malingre, scrofuleux, chlorotique, à cet infantilisme, à ce nanisme comme disent MM. Gilbert et Rathéry, qui si souvent accompagne les lésions congénitales et le rétrécissement mitral pur en particulier.

Il est dès lors facile d'expliquer les cas de rétrécisse-

(1) CAUBET. *Loc. cit*

ments mitraux, congénitaux, héréditaires et familiaux qui ont fait admettre qu'il pouvait y avoir dans une même famille transmission de la lésion cardiaque comme il y a, dans d'autres, transmission d'une anomalie, d'une monstruosité pendant des générations.

Il serait de même aisé d'interpréter les observations dans le genre de celle de M. Servin (observation XVIII) dans laquelle 3 enfants successivement sur 6 grossesses sont atteints d'un rétrécissement mitral pur, dû à l'influence héréditaire d'un père éthylique, bronchitique et emphysémateux.

Enfin, de même que les arthritiques peuvent donner le jour à plusieurs enfants dont l'un sera rhumatisant, l'autre nerveux, le troisième diabétique ou obèse, etc., de même nous ne devons pas nous étonner de voir, comme dans le cas de M. Potain, une femme tuberculeuse donner le jour à un enfant chez lequel se manifeste plus tard un rétrécissement mitral pur et à un deuxième qui reste toute sa vie un tuberculeux vulgaire.

VIII

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR ET LA CROISSANCE.

C'est à l'époque de la puberté chez le jeune homme, à celle des premières menstrues chez la jeune fille, qu'éclatent ordinairement les troubles fonctionnels du rétrécissement mitral pur, mais si c'est durant la période embryonnaire que s'est constitué la déviation anatomique, la lésion cardiaque, comment passe-t-elle inaperçue si souvent dans l'enfance ? pourquoi les troubles fonctionnels n'éclatent-ils que beaucoup plus tard ?

Sauf dans les cas d'angustie mitrale très prononcée, le rétrécissement mitral pur ne se traduit, dans l'enfance, par aucun accident : les observations dans lesquelles il est spécifié que les malades ne pouvaient dans leur enfance ni jouer ni courir sont rares relativement au nombre de celles dans lesquelles ces faits ne sont pas signalés. Le rétrécissement à ce moment reste donc silencieux et l'attention du médecin n'est attirée du côté du cœur qu'au moment où il entraîne des désordres dans l'organisme ; voilà probablement pourquoi les auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants n'en parlent presque pas. Et cependant il est probable que si

l'on auscultait systématiquement le cœur de tous les enfants, surtout de ceux qui paraissent souffreteux, chétifs et malingres, ralentis dans leur évolution, on rencontrerait aussi fréquemment que chez l'adulte les signes physiques de la sténose mitrale pure, car s'il est fonctionnellement silencieux, il n'en existe pas moins comme chez cette malade de MM. Gilbert et Rarthéry (Observation XXVI), chez laquelle il faut se livrer à un examen systématique du cœur pour découvrir la lésion.

D'ailleurs cette constatation de la sténose pure dans l'enfance a été faite plusieurs fois : les cas de Bénéjzerd Smith (Observation XX) de Weill, de Cochez d'Alger (1) et la découverte du murmure présystolique et du dédoublement du deuxième bruit chez 33 enfants par Sansom, les 24 cas de Rilliet et Barthez ne laissent aucun doute à cet égard.

Mais, chez l'enfant, l'orifice est peu sténosé (Sansom) et les cavités cardiaques sont petites et mieux en harmonie avec l'orifice mitral rétréci, que plus tard, quand ces mêmes cavités auront acquis une capacité plus grande (Teissier). En outre, Cadet de Gassicourt fait remarquer que, dans l'enfance, les lésions congénitales trouvent « deux contrepoids de grande valeur ». C'est d'abord, l'intégrité du muscle cardiaque qui permet au cœur de fonctionner rythmiquement et efficacement, d'éviter les congestions viscérales même avec un obs-

(1) COCHEZ, d'Alger. Congrès de médecine interne, Montpellier, 1898.

tacle valvulaire assez sérieux : « Tandis que nous voyons si fréquemment à d'autres âges, le cœur battre avec mollesse et se montrer inférieur à sa tâche, chez l'enfant, il est presque toujours égal à la sienne » (1). C'est ensuite l'intégrité des vaisseaux qui favorise le cours régulier du sang.

Weill insiste aussi sur tous ces points : « dans l'enfance, dit-il, le cœur a un petit volume, les artères ont un calibre large, l'oreillette gauche et les veines pulmonaires sont des instruments de compensation plus parfaits que chez l'adulte, et le ralentissement de la circulation n'équivaut pas à une stase ; le ventricule droit conserve son intégrité et ne subit aucun retentissement de la lésion mitrale (2) ».

Toutes ses causes font que la latence du rétrécissement mitral pur dans l'enfance est, en somme, un phénomène quasi-physiologique.

Mais qu'une cause quelconque vienne modifier le système circulatoire, les troubles fonctionnels apparaîtront aussitôt. « C'est par l'anhélation au moindre effort, à la suite d'une course, que s'accuse le début de la maladie. Aussi je ne saurai trop vous engager à surveiller attentivement, au point de vue du cœur, les enfants qui ne peuvent ni courir, ni sauter sans être essoufflés ; souvent l'examen du cœur fait reconnaître chez eux un retrécissement mitral des plus nets (3) ».

(1) CADET DE GASSICOURT. Traité clinique des maladies de l'enfance, tome II.

(2) WEILL. Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.

(3) HARDY. *Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 145.

Nous savons que la grande majorité des rétrécissements mitraux purs, de latent qu'ils étaient, « s'élèvent au rang de maladie » surtout à l'âge de la puberté ; c'est que, à cette époque de la vie, l'organisme tout entier subit une modification profonde qui entraîne avec elle la rupture de l'équilibre circulatoire, « l'organisme doit faire face aux multiples obligations qui surgissent de toutes parts rapidement (1) ».

C'est durant cette période de quelques années qui précède la puberté, cette période que M. Delpuch qualifie de période prépubère, que se produit un accroissement brusque et rapide de la taille.

La croissance ne marcha pas d'un pas égal de l'enfance à l'âge adulte et c'est durant la 16^e année pour les hommes, un peu plus tôt pour les femmes, que la croissance atteint sa rapidité maxima : alors la taille augmente rapidement, les viscères et les organes génitaux se développent, la cage thoracique s'élargit ; de tout cela résulte une suractivité nutritive intense. Alors aussi le cœur grandit, la capacité de ses ventricules et de ses oreillettes augmente, comme aussi le diamètre de ses orifices auriculo-ventriculaires chez les sujets sains ; mais chez les malformés, chez ceux dont les toxines microbiennes et les produits morbides des ascendants ont déterminé le rétrécissement mitral, « pendant que les cavités du cœur s'agrandissent, l'orifice sténosé reste immuable et les rapports réciproques des cavités et des orifices étant ainsi modifiés, l'équilibre se rompt ; la

(1) SPRINGER. *Sem. méd.*, 16 novembre 1893.

lésion anatomique devient proportionnellement plus accentuée et les troubles fonctionnels la révèlent (1) ».

C'est à l'âge de 16 à 17 ans que la puberté se montre chez les jeunes gens, un peu plus tôt chez la jeune fille. Elle subit également cette poussée, mais d'une manière plus précoce et aussi plus tranchée et plus bruyante ; chez elle, en effet, l'apparition des menstrues se fait brusquement. Il survient une perte de sang mensuelle et la composition des liquides de l'économie est modifiée. A cette époque, comme plus tard, dans la vie génitale de la femme, les humeurs deviennent moins alcalines, il y a ralentissement de la nutrition (Landouzy). C'est dans cette déchéance organique qu'il faut chercher la raison de la prédominance du rétrécissement mitral pur chez la femme « non comme tare anatomique à laquelle les deux sexes doivent être également soumis, mais comme troubles fonctionnels » (Caubet).

Cette apparition brusque du rétrécissement mitral pur à cette époque de la vie, est à rapprocher de l'apparition chez les nerveux héréditaires, à la même période, de névroses restées latentes jusque là : chorée, tics, hystérie, etc., comme en témoignent plusieurs de nos observations.

Mais si la croissance a une action manifeste sur le rétrécissement mitral pur, celui doit aussi avoir un retentissement sur la croissance elle-même. Nous avons vu que certains auteurs attribuent, à la seule sténose, les troubles de la croissance que l'on observe chez

(1) CAUBET. *Loco citato.*

nombre de rétrécis mitraux. Sans aller aussi loin, il est certain, que « dans cette période de la vie où la multiplication des cellules se fait avec une si grande rapidité, il faut que l'alimentation satisfasse largement à cette production de matière vivante et que, si l'alimentation vient à être entravée ou viciée d'une façon un peu durable, on voit bien vite se produire des accidents pathologiques ou des altérations constitutionnelles durables (1) ».

Si l'on considère que les malades dont nous parlons ont déjà, de par leurs antécédents héréditaires, tous les droits à rester chétifs et malingres et à ne faire jamais que des dystrophiques, on ne devra pas s'étonner de rencontrer si souvent à côté des arrêts de développement, des malformations, des névroses qui accompagnent le rétrécissement mitral pur, des arrêts de la croissance, des cas d'infantilisme, comme si les sujets « restaient immobilisés dans le moule de la période pré-pubère » (Delpeuch) (2).

(1) BOUCHARD. Maladies par ralentissement de la nutrition.

(2) DELPEUCH, *loc. citato*.

IX

THÉRAPEUTIQUE

Après tout ce que nous venons de dire du rétrécissement mitral pur, il est superflu d'ajouter que le médecin est impuissant à obtenir la guérison d'une semblable affection, si l'on entend par guérison la suppression absolue de la cause de la maladie.

Aussi son rôle doit se borner ici à aider le malade à vivre le plus longtemps possible avec une tare congénitale qui ne peut disparaître, mais qui, traitée avec discernement, peut se maintenir longtemps, peut être même toujours, sans entraîner des troubles fonctionnels graves ou gênants.

La conduite à tenir varie avec les diverses périodes de la maladie.

Durant la période de latence, le médecin n'est pas consulté, l'attention n'a jamais été attirée, du côté du cœur ; mais, s'il arrive que l'on constate par hasard la lésion du cœur, avant qu'elle ait entraîné des troubles fonctionnels, ou bien si les symptômes tout à fait du début (épistaxis abondantes, règles retardées, aspect chétif, chlorotique, tuberculeux) permettent

de penser qu'un rétrécissement, jusqu'ici latent, va se manifester par des troubles fonctionnels à la moindre occasion, il faudra mettre en œuvre tous les moyens capable de prolonger cette période silencieuse le plus longtemps possible. On conseillera une vie tranquille, on défendra toute cause de fatigue physique ou intellectuelle : le travail prolongé, les exercices du corps, les sports. Il est en outre utile de maintenir l'état de santé générale et de déconseiller le mariage pour l'avenir.

Mais, généralement, malgré toutes les précautions dont il sera possible d'entourer le malade, les troubles fonctionnels éclateront au bout d'un certain temps plus ou moins long. C'est alors qu'il faudra redoubler d'attention, interroger souvent le cœur et les divers organes et s'assurer de la tolérance de l'organisme de manière à régler, autant que faire se pourra, l'activité cardiaque et diminuer les résistances périphériques.

Doit-on maintenant, comme le veut Ertel, soumettre ces malades à un entraînement méthodique par la cure de terrains, pour augmenter l'hypertrophie compensatrice et du même coup la puissance cardiaque ?

MM. Huchard et Potain ne le pensent pas, nous ne le croyons pas non plus, « L'hypertrophie ne manque guère aux lésions organiques des orifices du cœur gauche et quand elle fait défaut c'est, la plupart du temps, qu'elle ne servirait de rien (1). »

Cependant, pour M. Potain, on peut, avec avantage, soumettre ces malades à un lent entraînement

(1) POTAIN. Cliniques de la Charité.

respiratoire par la gymnastique suédoise, puis par la marche en terrains variés peu inclinés, en les faisant en même temps respirer très lentement et en retenant leurs mouvements expiratoires, ce qui maintient une quantité de sang maximum dans le thorax et modère l'afflux du sang veineux dans le cœur.

M. Huchard préfère un usage raisonné de la gymnastique suédoise combiné avec le massage. Cette méthode amènerait dans le réseau sanguin intra-musculaire cinq fois plus de sang que quand les muscles sont au repos. Les eaux minérales qui ont une légère action diurétique et laxative et qui favorisent la circulation périphérique seraient à recommander. On n'imposerait en agissant ainsi aucun surcroît de travail au cœur qu'on soulagerait au contraire en facilitant la circulation périphérique.

Agir autrement, en tonifiant le myocarde au moindre faux pas, à la moindre défaillance, et cela dès le début, c'est « courir le risque de précipiter l'insuffisance myocardique et rompre la compensation qu'il s'agit à tout prix de maintenir (1). »

Mais quand la période de compensation est dépassée, quand nous sommes arrivés à ce moment où le malade cesse d'être un sténosé mitral pour devenir un cardiaque, que la compensation se fait très mal ou ne se fait plus, alors, mais alors seulement, nous devons aider le myocarde affaibli et combattre en chacun des

(1) CAILLEUX. Longue durée du rétrécissement mitral pur. Th. de Paris, 1897-98

organes successivement affectés, les troubles qui vont s'y produire.

Cependant on devra craindre d'employer trop tôt la digitale.

Les stases vasculaires sont avantageusement combattues par la saignée, par le massage des membres et celui de l'abdomen qui agit comme diurétique en faisant passer dans le même temps une plus grande quantité de sang par les reins.

Le régime lacté amènera une diurèse abondante surtout si l'on le combine avec cette dernière méthode. Toutes les causes de fatigues viscérales seront soigneusement éloignées. On conseillera un régime incapable d'aboutir au surmenage stomacal qui ne manquerait pas de produire des nausées, des vomissements, la dilatation aiguë du cœur droit et l'affolement de l'organe.

Enfin, à la période d'asystolie vraie seulement, on conseillera l'usage de la digitale, mais à doses modérées et peu prolongées, jusqu'au moment où l'état d'asthénie cardiaque deviendra tel, que le cœur sera impuissant à réagir sous son influence.

Il est difficile de se rendre compte du degré d'asthénie cardiaque et le meilleur moyen est encore l'emploi de la digitale lui-même : tant que celle-ci amène une amélioration sensible du malade, il y aura lieu de continuer son emploi, sans abus pourtant, car son action s'épuise vite et de plus elle fatiguerait la fibre musculaire du cœur dont nous devons être si ménagers ; mais dès que après son administration, l'état reste le même

on doit l'abandonner car, lorsqu'elle cesse d'être utile, elle devient nuisible au dernier des points.

C'est en se conformant à ces quelques règles d'hygiène et de thérapeutique que l'on pourra, croyons-nous, procurer à de tels malades, une existence, qui pourra se prolonger longtemps et leur rendre le rétrécissement mitral pur, parfaitement supportable durant de longues années.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

Madame J..., 34 ans, cartonnrière (hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. Salle Sainte-Thérèse, lit n° 3), possède encore son père et sa mère, le premier âgé de 63 ans, coutelier, malgré une bronchite chronique qui d'ailleurs ne l'a jamais gêné dans son travail, jouit d'une bonne santé générale, pas de rhumatismes, pas d'alcoolisme, pas de tuberculose.

La mère âgée de 61 ans, obèse est opprimée à la moindre fatigue; sa fille ne peut d'ailleurs nous renseigner sur la cause de cette oppression (obésité ou cardiopathie ?) Elle a souvent des attaques qui semblent être des attaques d'épilepsie et possède, paraît-il, des certificats constatant son état nerveux; à la suite d'une de ces crises, provoquée par un violent chagrin, elle fut prise d'une paralysie qui a nécessité son internement à Sainte-Anne durant 2 années; elle en est sortie très améliorée; pas d'autre tare: ni rhumatisme, ni tuberculose.

La malade est fille unique, elle ignore si dans la vie génitale de sa mère il y a des fausses couches et à quel âge cette dernière a été réglée.

Quant à elle, elle a marché tard (3 ans). Entre 2 et 3 ans, elle a eu une rougeole d'ailleurs assez bénigne qui n'avait pas laissé de traces. Pas d'autre fièvre éruptive, ni d'autre maladie infectieuse.

Durant toute sa première enfance et jusqu'à l'âge de 6 à 7 ans, elle a eu des convulsions. A la moindre contrariété elle « devenait bleue » était prise de mouvements convulsifs et finalement « tombait »; elle ignore si jamais elle s'est mordu la langue et si elle

écumait ; ces crises duraient, dit-elle, assez longtemps, mais n'ont jamais reparu depuis cette époque. Elle courait d'ailleurs et jouait comme ses compagnes sans éprouver à ce moment la moindre gêne ; pas de chlorose, pas de chorée.

A 19 ans, apparition des règles, depuis réglée normalement et régulièrement (durée des périodes menstruelles 4 à 5 jours).

Mariée à 20 ans à un cocher des pompes funébres que nous avons interrogé et qui jouit d'une parfaite santé.

A 21 ans, 1^{re} grossesse durant laquelle il n'y a rien à signaler. A terme, enfant vivant, de petite taille, mais qui s'est toujours bien porté. La malade pesait à ce moment 110 livres. Deux ans après, fausse couche de 3 mois que la malade attribue à deux bains sulfureux qu'elle aurait pris quelques jours avant ; mais elle nous raconte que, travaillant de son métier à ce moment là, elle effectuait un travail pénible, montant des charges lourdes qui la fatiguaient et l'essoufflaient. Abondante hémorrhagie à la suite de laquelle la malade se traîne durant un mois environ.

Au bout de 9 mois, nouvelle grossesse, cette fois, malgré le travail qu'elle a repris, la grossesse a évolué normalement. A terme, enfant vivant, de bonne santé, pas de suite de couches.

Au bout de 2 ans, (24 ans 1/2), autre grossesse ; la malade évite de se fatiguer et travaille moins, constipation opiniâtre durant tout le cours de sa grossesse, éventration ; à terme, une fille vivante qui, à deux reprises différentes, a été atteinte de méningite et est actuellement tuberculeuse (diagnostic posé aux Enfants Malades).

Il y a 3 ans (31 ans), nouvelle grossesse absolument normale, à terme, garçon vivant. Les suites de couches promettaient d'être normales, mais au bout de 4 jours, la malade se lève et va laver du linge à l'eau froide. Elle « prend froid » tousse et crache, elle a même à ce moment des hémoptysies et entre à Tenon, où elle passe quelques temps. On pose le diagnostic de rétrécissement mitral pur, mais jamais on n'a dit à la malade ni prononcé devant elle le mot de tuberculose. Elle s'est pourtant amaigri rapidement et ne pèse plus à cette époque que 80 livres. Comme traitement : le repos, de la viande crue dans du bouillon. Elle regagne 5 livres en 5 semaines et quitte Tenon fort améliorée.

En février 1899, la malade qui était enceinte de 3 mois environ, fait une nouvelle fausse couche sans qu'elle puisse lui assigner une cause, et après une période de dégoût profond pour les aliments, nouvelle hémorrhagie abondante.

Actuellement (20 décembre 1899), la malade est enceinte de 3 mois (dernières règles le 19 septembre 1899). Malgré le repos qu'elle a gardé, elle craint pour son enfant, car elle éprouve les mêmes sensations qu'aux fausses-couches précédentes, elle a même eu hier et avant-hier des douleurs légères et passagères.

Au total, et sans compter la grossesse actuelle, 4 enfants et 2 fausses-couches. Tous les enfants ont été nourris au sein. Même lorsqu'elle était enceinte, la malade affirme que le travail ne la fatiguait pas et qu'elle le supportait bien, jusqu'au moment où le rétrécissement mitral a été diagnostiqué à Tenon, elle n'avait eu jusque-là qu'un peu d'essoufflement.

Actuellement, nous sommes en présence d'une femme de petite taille, paraissant plus vieille que son âge, sans malformations saillantes. Légère alopecie, les bosses frontales sont saillantes, l'arcade sourcilière est normale, les dents sont dentelées et ébréchées à leur extrémité, le reste du squelette semble normal, les yeux sont légèrement saillants, les cils longs, les conjonctives bleutées, le lobule de l'oreille est adhérent.

La malade garde volontiers le lit, la marche et les mouvements la fatiguent et l'essoufflent. Les muqueuses sont colorées mais la peau et la face, qui présentent de nombreuses taches de rousseur, sont pâles, les veines superficielles des membres et surtout celles du bras sont gonflées, d'ailleurs maigreur générale mais pas très prononcée.

La malade est nerveuse et s'impatiente vite, elle s'enrhume facilement mais ne tousse ni ne crache entre ses rhumes et ne transpire jamais la nuit. Depuis qu'elle est enceinte, elle a eu 3 hémoptysies qui ont chaque fois exactement coïncidé avec le moment où auraient dû apparaître les règles s'il n'y avait pas eu grossesse.

L'examen des divers organes ne révèle rien de particulier, quelques très légers rares râles de bronchite aux bases ; pas de craquements secs ni de souffle aux sommets, pas de matité Foie normal, rate normale, rien du côté du tube digestif ni de la sphère génitale, urines normales.

Examen du cœur et du poulx. La malade se plaint parfois (tous les 3 ou 4 jours environ) de violentes douleurs dans la région précordiale qui lui « coupent la respiration » mais disparaissent rapidement. Le poulx est plein et vigoureux, régulier, sans intermittences ni faux pas, il bat actuellement 70 à 80 (la malade est au lit et allongée).

L'inspection de la région précordiale ne dénote rien de particulier. La main perçoit un très léger frémissement cataire, l'étendue de la matité cardiaque est presque normale plutôt petite. L'auscultation nous fait entendre un premier bruit claqué, un deuxième franchement dédoublé (dédoublement sans variations respiratoires et à précession aortique), enfin un souffle présystolique. Rien à la base ni aux vaisseaux du cou

Cette observation fait songer à une maladie du cœur congénitale. Si le rétrécissement mitral a été latent jusqu'à la première grossesse à laquelle la malade commence à s'essouffler, et bien compensé jusqu'au moment de son séjour à Tenon, il ne faut pas oublier que dans l'enfance elle cyanosait à la moindre colère.

L'influence héréditaire serait ici l'arthritisme pour la mère et peut-être la syphilis pour le père car la malade présente deux des signes appartenant à la triade hérédo-syphilitique, en tout cas elle n'a marché qu'à 3 ans, elle est petite, elle n'est réglée qu'à 19, elle présente donc un développement retardé et les convulsions de l'enfance, l'alopécie précoce peuvent la faire ranger parmi les dégénérés.

Au point de vue clinique, elle est à classer parmi les rétrécis mitraux pseudo-tuberculeux : amaigrissement rapide, mais pas de tuberculose chez les ascendants, hémoptysies, mais coïncidant avec une absence ou une insuffisance des menstrues.

Plusieurs fois le rétrécissement mitral a été fatal aux fœtus, mais n'a pas été, semble-t-il, très aggravé par les grossesses successives ; la malade est condamnée à une vie peu active mais ses jours sont loin d'être immédiatement menacés.

OBSERVATION II (personnelle).

Marie T..., 36 ans, femme de ménage. Son père est mort à 41 ans d'une congestion cérébrale, pas de maladie de cœur, pas sujet à s'enrhumer, et n'ayant jamais eu en fait de maladie que la variole dont il portait les traces profondes ; il était d'ailleurs obèse, « gros et court ».

La mère de la malade jouit d'une bonne santé générale, elle est actuellement âgée de 61 ans. Elle est nerveuse et facilement irritable. Aucune trace de bacillose ; ni prédisposition aux rhumes, ni pleurésie, ne tousse ni ne crache, mais en revanche elle est rhumatisante, et souffre de ses articulations aux divers changements de temps.

La malade n'a jamais, pour ainsi dire, été malade dans la première enfance : pas de fièvres éruptives, pas de scarlatine, pas de rougeole, pas de fièvre typhoïde. A 10 ans seulement une angine ou amygdalite bénigne. A 11 ans, premières règles, qui dès ce moment sont régulières et d'une durée moyenne de 3 à 4 jours.

Jusqu'à cette époque, la malade n'est pas gênée par son cœur, et sauf un peu d'essoufflement, elle n'éprouve aucun trouble marqué ; elle jouait et courait avec ses compagnes comme les autres enfants. Mais à l'âge de 11 ans, surviennent des troubles de deux ordres, les uns nerveux, les autres du côté du cœur.

Vers cette époque (11 ans), la malade est victime d'une tentative de viol qui lui laisse une pénible impression d'effroi, elle devient tout à coup nerveuse, ne peut tenir en place, elle a même des crises qui paraissent être, d'après le récit qu'elle nous en fait, des crises d'hystérie, elle est atteinte en même temps de chorée.

En même temps et dès cette même époque, elle ne peut ni courir, ni marcher vite, ni prendre de la peine sans ressentir des palpitations et un essoufflement des plus pénibles. Rien d'autre à signaler depuis ce moment jusqu'à celui de son mariage (21 ans).

La malade voit alors se succéder 6 grossesses de 21 à 26 ans, âge où elle a été pour la dernière fois enceinte. Durant toute cette période, la malade est en proie à une gêne cardiaque très considérable et ne peut rien faire ; les 5 premières grossesses se terminent chacune par l'expulsion d'un enfant vivant, à terme ; ces 5 enfants sont d'ailleurs tous morts de méningite. Nous croyons utile au point de vue de l'origine de ces méningites, de dire que

leur père est un alcoolique renforcé, il est, au dire de sa femme, « constamment saoul ».

Le premier enfant est une fille morte à 18 mois, le deuxième un garçon, mort à 10 mois, le troisième une fille, le quatrième une fille, le cinquième une fille. La sixième grossesse se termine par une fausse couche à 6 mois à la suite d'un coup de pied reçu sur l'abdomen. Durant toute cette période, les règles n'ont pas paru une seule fois, et la malade depuis cette époque n'est plus réglée, sous l'influence de ces grossesses répétées, la gêne circulatoire va croissant et la dyspnée est intense.

A 26 ans, après sa fausse couche, la malade est tout à coup atteinte d'hémiplégie gauche, la langue et la face sont déviées, la parole est abolie. Elle entre alors à la Pitié dans le service de M. Babinski qui porte le diagnostic d'hémiplégie hystérique ; la malade a été soumise au traitement par l'électricité qui a fait disparaître tous ces troubles, la parole est aujourd'hui ce qu'elle était autrefois, mais le bras gauche est encore atrophié, les mouvements y sont moins étendus que dans le droit, et la force musculaire y est diminuée, la jambe gauche est seulement un peu lourde.

A signaler au moment de sa fausse couche des hémoptysies sans grande importance.

Actuellement nous sommes en présence d'une femme de petite taille, châtain-clair, pâle et maigre, qui zézaie en parlant, très nerveuse et dont les yeux ne peuvent se fixer longtemps sur le même objet.

L'arcade dentaire supérieure est dégarnie (elle aurait reçu un violent coup de poing sur la mâchoire), les dents qui restent paraissent normales. Il existe au niveau des clavicules une déformation telle que les creux sus et sous claviculaires sont particulièrement prononcés ; les doigts sont déformés, la dernière phalange est courte et renflée, les ongles sont hypocratiques.

L'auscultation des poumons et la percussion des sommets ne révèle absolument rien d'anormal.

Durosiez avait souvent ausculté cette malade qu'il connaissait et a lui-même fait le diagnostic de rétrécissement mitral pur. Actuellement : arythmie légère, le pouls bat 76 fois à la minute (malade couchée), les mouvements violents, la marche rapide sont impossibles à la malade qui étouffe sous leur influence.

Le cœur est normal comme volume, pas de frémissement caténaire, l'auscultation fait entendre un souffle présystolique violent

que suit le premier bruit dur et claqué, le deuxième bruit est dédoublé, dédoublement constant et à précision pulmonaire.

Les autres organes paraissent normaux et les diverses fonctions de l'économie s'accomplissent bien.

La tare héréditaire est ici l'arthritisme des ascendants, la malade est une dégénérée, elle zézaie en parlant et son squelette témoigne de troubles trophiques survenus durant son développement.

OBSERVATION III (personnelle)

Anna H. . . 27 ans, (salle Notre-Dame, n° 23, Hôtel-Dieu).

Le père avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 37 ans ; à cet âge il tombe malade et après une année d'une maladie dont le malade ignore le nom « mais qui le faisait tousser et beaucoup cracher » il meurt à 38 ans.

La mère est actuellement âgée de 56 ans, elle tousse déjà depuis plusieurs années et plusieurs fois déjà elle a eu des hémoptysies. Elle est actuellement obèse ; pas de douleurs rhumatismales, extrêmement vive et se mettant facilement dans de violents états de colère, elle s'essouffle à la moindre fatigue ; nous n'avons pu savoir par sa fille quelle était la cause de cette dyspnée. Une sœur est déjà morte de la poitrine.

La malade, qui est la plus jeune de la famille, a un frère et une sœur, cette dernière jouit d'une bonne santé, mais le frère est délicat, il s'enrhume facilement, a des périodes pendant lesquelles il crache le sang ; il a eu dans l'enfance une maladie à la suite de laquelle il a gardé une jambe plus courte que l'autre (?)

Anna H. . n'a jamais été malade dans la première enfance, elle ignore l'âge auquel elle a marché seule, mais elle n'a jamais été gênée pour jouer et courir comme les autres enfants, pas de rougeole, pas de variole, pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde, pas de chorée, pas de rhumatisme.

Réglée à 15 ans $1/2$, pendant deux années très irrégulièrement de 15 à 17 ans. A partir de 17 ans règles normales, (durée de la période menstruelle exactement 4 jours).

Aucune maladie jusqu'à l'âge de 20 ans, âge où elle quitte la Suisse où elle est née pour venir à Paris. Elle est placée dans une maison et habite un cinquième étage, et seulement à ce moment remarque que l'ascension des escaliers l'essouffle beau-

coup, en outre, elle a des crises de douleurs précordiales. Durant les 9 années qui suivent ces douleurs augmentent et l'essoufflement s'accroît. Il y a 4 ans (23 ans) elle contracte un rhume à la suite d'un refroidissement et crache pendant quelques jours un peu de sang mêlé aux mucosités bronchiques. Elle n'a pas maigri, n'a jamais eu de nouveau des crachements de sang et ignore absolument ce que c'est que de transpirer la nuit.

Il y a 4 ans, quelques temps après son rhume, la malade est prise de douleurs abdominales légères qui cessent rapidement puis reprennent quelques temps après. Ces crises, assez espacées d'abord, se rapprochent de plus en plus et sont devenues assez intenses, il y a environ un mois, pour nécessiter son entrée à l'hôpital. Le diagnostic d'appendicite est porté et l'on découvre en même temps le rétrécissement mitral pur. Elle a été opérée dans le service de M. le professeur Duplay où nous la voyons quelque temps après son opération.

C'est une femme grande et forte mais pâle et comme anémiée, les paupières sont décolorées ainsi que les gencives, les yeux sont grands et les cils longs, la conjonctive est légèrement bleutée, les cheveux qui sont abondants sont châtain clair et la peau présente quelques taches de rousseur. Les bosses frontales sont développées, ni l'arcade dentaire ni la voûte palatine ne présentent rien de particulier, les extrémités des doigts sont légèrement renflées, le reste du squelette paraît normal.

L'examen des poumons avait été pratiqué quand la malade était encore en médecine et n'avait rien révélé. Il nous a pourtant semblé percevoir une légère augmentation des vibrations vocales au sommet droit. Mais en admettant que nous ne nous abusions pas, ce phénomène est extrêmement peu prononcé. Le cœur est plutôt petit.

La malade a eu un peu de fièvre deux ou trois jours après son opération, le pouls bat encore 85, (pulsations radiales), température 37°8, frémissement cataire diastolique.

L'oreille perçoit avec une absolue netteté le rythme mitral complet : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du 2^e bruit à précession aortique.

Nous revoyons la malade 8 jours après notre première visite, elle n'a plus fait de température depuis, le pouls ne bat plus que 70, le frémissement cataire persiste, mais le roulement diastolique est maintenant à peine perceptible, le souffle présystolique a diminué d'intensité le dédoublement du 2^e bruit ne s'est pas modifié.

Vingt jours après, la malade quitte l'hôpital complètement remise de son opération ; chez elle, le travail et l'ascension des 5 étages de la maison qu'elle habitait, semblent avoir fait cesser la latence d'un rétrécissement mitral pur qui n'entraîne d'ailleurs que des troubles fonctionnels très légers et sans importance. La malade est issue d'une mère tuberculeuse et arthritique, et d'un père à la mort duquel la phymatose n'est peut-être pas étrangère.

OBSERVATION IV (personnelle).

Fernand F..., âgé de 33 ans, Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Raphaël.

Son père est mort à 40 ans environ d'une pneumonie. C'était paraît-il, un bel homme, grand et maigre n'ayant jamais eu de rhumatisme, ni d'autre maladie que celle qui l'a emporté ; très sobre, il avait toujours joui d'une santé parfaite.

La mère est morte à 45 ans, comme son mari, elle avait toujours été bien portante, pas plus que lui, elle ne toussait, ni ne crachait, mais elle était migraineuse, avait des céphalées extrêmement violentes et était très nerveuse, et la moindre contrariété la mettait hors d'elle.

Le malade a eu deux frères tous deux plus âgés que lui ; l'aîné est mort à 3 ou 4 ans, nous n'avons pu savoir de quoi ; le second est vivant et bien portant mais il est facilement irritable.

Le malade lui-même a été nourri au biberon et ne sait à quel âge il a marché seul ; mais pendant toute son enfance il a couru et joué comme ses camarades sans éprouver la moindre gêne, pas de rougeole, pas de variole, pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde, pas de rhumatisme, pas de chorée ni de torticolis.

Seulement de 8 à 9 ans, une pneumonie dont il guérit rapidement et se remet parfaitement, il n'a même pas conservé une tendance à s'enrhumer par les temps froids et humides.

Jusqu'à l'âge de 11 ans, il urinait au lit, d'ailleurs extrêmement nerveux, il « se levait la nuit et parlait et marchait tout endormi ». De 12 à 15 ans, il a eu pendant cette période de 3 ans des migraines très violentes surtout le matin, et des épistaxis abondantes qui revenaient chaque matin à peu près à la même heure (nous connaissons l'importance que Duroziez attribue à ce symptôme).

Dès l'âge de 18 ans, apparaissent des phénomènes d'un autre ordre. Assez fréquemment il avait ce qu'il qualifie lui-même « d'éblouissements ». Une sensation de gêne précordiale annonçait la crise, puis survenaient des sueurs froides, le malade a toujours eu le temps soit de s'appuyer aux objets qui l'entouraient, soit de s'asseoir pour laisser passer la crise qui n'a jamais abouti à la syncope complète et dont la fin était annoncée par des bouffées de chaleur.

Depuis l'âge de 20 ans, le malade n'a rien éprouvé de semblable mais, pendant son service militaire, les marches fatigantes et surtout le pas gymnastique provoquaient un essoufflement intense accompagné de gêne précordiale douloureuse.

Il contracte à ce moment la fièvre scarlatine dont il met 3 mois à se remettre.

Actuellement le malade est homme de peine dans un magasin, le travail qu'il fait le fatigue et l'essouffle beaucoup. Ces derniers temps il a maigri sensiblement mais n'a jamais toussé ni craché, il ne s'est pas enrhumé et n'a pas eu de grippe.

Il y a déjà un an le malade avait été obligé de venir se reposer à l'hôpital, son essoufflement étant tel qu'il ne pouvait plus travailler ; le repos l'améliore et le mieux se maintient quelques temps.

Ces temps derniers il s'est fatigué plus que de coutume et la dyspnée est telle qu'il ne peut travailler, il entre dans le service de M. le docteur Klippel (31 mars 1906).

Taille 1 m. 70, bien bâti et bien musclé, il est évidemment très nerveux, ses mouvements sont rapides, courts et secs, ses yeux mobiles, la parole est brève, bien que sobre il présente du tremblement, et se met en colère à la moindre contrariété.

Il est très pâle, les cheveux sont très rares sur le sommet de la tête, le lobule de l'oreille est adhérent, rien du côté du squelette de la face.

Ses mains et ses pieds qui sont d'ordinaire glacés et très pâles deviennent, par moment, absolument violets. Il éprouve d'abord une sensation de froid exagérée surtout au niveau du quatrième et cinquième doigt ou seulement de l'index, puis ces doigts s'engourdissent et « semblent morts » et se cyanosent, cet état dure environ 1/4 d'heure, puis la main pâlit de nouveau et tout disparaît.

La sensibilité que nous avons explorée dans ses diverses modes nous a paru normale.

Au niveau du cœur voussure précordiale très marquée, pas de

frémissement cataire, le pouls bat entre 70 et 75 (malade couché). A l'auscultation : très léger souffle présystolique, premier bruit claqué, deuxième nettement dédoublé.

Quant aux sommets, la percussion n'y dénote rien de particulier, l'auscultation fait entendre une respiration un peu rude et soufflante, le malade ne tousse pas, ne crache pas, n'a jamais eu d'hémoptysies.

La moindre marche provoque une dyspnée intense et une très notable accélération du pouls, mais au repos le malade n'éprouve aucune gêne.

Il est généralement constipé et reste parfois jusqu'à 7 et 8 jours sans aller à la selle.

OBSERVATION V (personnelle)

Lazare B... 46 ans, Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Bernard, n° 5.

Le père et la mère sont encore vivants. Le père, 42 ans, obèse, rhumatisant, tousse et crache mais n'a jamais eu d'hémoptysies ; il est souvent atteint de crises d'essoufflement qui l'obligent à cesser tout travail et à entrer dans un hôpital.

La mère, 39 ans, est tuberculeuse, très amaigrie elle a des hémoptysies depuis longtemps, pas de rhumatisme, par de maladies nerveuses.

Une sœur aînée est morte l'année dernière de la poitrine à l'âge de 19 ans 1/2, les autres frères (18 ans, 14 ans, 8 ans), jouissent d'une bonne santé.

Dans les antécédents personnels du malade : ni rougeole, ni variole, ni scarlatine, ni chorée, ni torticolis, ni rhumatismes pendant l'enfance, le malade peut courir et jouer.

Jusqu'à 11 ans à signaler des émissions nocturnes d'urine pendant le sommeil.

A 14 ans, le malade travaillait de son métier de jardinier, il s'est aperçu que tout-à-coup son genoux gauche était devenu énorme, légèrement rouge, indolore et seulement un peu gênant dans les mouvements de flexion ; le malade garde le repos 3 ou 4 jours durant lesquels il n'a mis sur son genou que des compresses, dit-il, et après cet espace de temps, il se trouve complètement guéri et reprend son travail.

Il y a 8 mois, le malade, qui était resté jusque là petit et mince pour son âge, grandit tout-à-coup assez rapidement ; en même temps se déclarent des troubles nerveux. Il a presque tous les jours des crises d'hystérie avec perte de connaissance. Il sent venir ces attaques qui s'annoncent invariablement par des douleurs de tête, puis le malade a la sensation « d'une boule qui monte jusqu'à son gosier » puis, il perd connaissance.

On lui a dit que durant l'attaque il donnait des coups de poings et des coups de pieds, il ne s'est jamais mordu la langue. La crise dure quelques heures, quelquefois 3 ou 4, et semble toujours provoquée par une contrariété.

A la Salpêtrière, où le malade est allé à la consultation on lui a ordonné du bromure de potassium ; depuis qu'il suit ce traitement, les crises n'ont jamais reparu.

Il y a maintenant environ 6 mois, presque en même temps que se montraient les premières crises d'hystérie, il éprouve tout d'un coup une douleur angoissante dans la région précordiale, quand il marche et court vite il est pris d'un essoufflement intense qui lui « coupe la respiration ». Jamais avant cette époque, il n'avait éprouvé rien de semblable ; il éprouve aussi des maux de tête et des vertiges, ce sont ces phénomènes qui l'ont déterminé à entrer à l'hôpital.

Il est petit pour son âge, quoiqu'il grandisse actuellement vite, nous dit-il, très pâle, les yeux grands, bleutés, avec de longs cils, taches de rousseurs sur la face, un frontal particulièrement développé.

La poitrine présente une voussure précordiale des plus nettes.

La main appliquée sur la poitrine perçoit un frémissement cataire diastolique intense.

Le cœur est d'ailleurs petit. Le pouls bat 75 fois à la seconde (malade couché).

L'auscultation révèle un roulement diastolique très net avec un très léger renforcement. Le 2^e bruit est dédoublé.

Quand aux poumons, la respiration est rude, à droite surtout, et la percussion y est douloureuse. Le malade ne tousse ni ne crache et n'a jamais eu d'hémoptysies.

Son rétrécissement mitral ne l'empêche point de faire quelque travail dans le service, et très légère est la gêne qu'il en éprouve.

L'observation de ce malade, comme la précédente nous

montre ce qui a été déjà si souvent signalé, la coexistence du rétrécissement mitral pur et d'une affection nerveuse. Ce sont d'ailleurs tous deux des dégénérés.

OBSERVATION VI (résumée).

HARDY. (1)

La malade âgée de 25 ans, présente un facies qui est loin de faire soupçonner la lésion sérieuse qu'elle porte au cœur. A la voir, on la dirait douée de la santé la plus florissante.

Par un minutieux interrogatoire, on apprend que cette femme a éprouvé, dès sa plus tendre enfance, des palpitations assez fréquentes, jeune, elle ne pouvait courir ni jouer comme les enfants de son âge, enfin, elle dit avoir eu fréquemment à cette époque d'abondantes épistaxis qui nécessitèrent à plusieurs reprises l'intervention du médecin.

Arrivée ainsi jusqu'à l'âge de 14 ans, cette jeune fille voit ses règles apparaître pour la première fois dans le cours de cette année; depuis cette époque, la menstruation a été assez irrégulière, les règles se montrent tous les 12 ou 15 jours, et depuis l'âge de 18 ans, âge de son mariage, jusqu'à ce jour, la malade a eu 3 accouchements qui, chaque fois, se sont terminés par la perte d'une grande quantité de sang.

Tous ces symptômes : palpitations, essoufflement dès l'enfance, hémorrhagies nasales et utérines, attiraient dès notre premier interrogatoire, l'attention du côté du cœur.

Nous apprîmes qu'elle avait eu très jeune la rougeole, la coqueluche, la variole, la scarlatine; enfin, elle accusait à l'âge de 16 ans, à la suite de violents chagrins, des troubles choréiques qui durèrent 3 mois.

Le facies de la malade ne trahit rien du facies cardiaque, la peau a sa coloration normale, les pommettes ne sont ni rouges ni violacées, nulle part trace d'œdème, l'appareil spléno-hépatique n'est ni gonflé ni douloureux, urines normales comme quantité et

(1) HARDY. *Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 133.

comme qualité. Il faut être prévenu de l'existence possible d'une affection cardiaque (latente si j'ose m'exprimer ainsi) pour la découvrir chez une malade aussi bien portante.

Pouls absolument régulier, bat 72, mais phénomène important, il est petit.

L'inspection de la région précordiale ne dénote point l'existence de voussure, la région précordiale ne se soulève pas énergiquement à chaque systole, il semble que le cœur batte à peine et bouge peu.

Palpation : léger frémissement cataire dans le voisinage de la pointe.

La percussion révèle une légère augmentation de volume dans l'oreillette gauche.

Auscultation : bruit systolique râpeux, éclat très net du premier bruit, enfin en remontant vers la base on entend un dédoublement très net du deuxième bruit. Il s'agit d'un rétrécissement mitral pur.

Je dois dire que chez elle, les symptômes de l'affection cardiaque avaient apparu depuis longtemps, lorsque s'est manifesté la danse de Saint Guy. Cette jeune fille avait dans son enfance de l'essoufflement au moindre effort, elle avait eu la rougeole, la scarlatine, la variole, peut être est-ce celle-ci qu'il faut incriminer, je n'oserais le dire ; peut-être enfin, faut-il admettre ici comme je l'ai observé nombre de fois, un rétrécissement sans cause appréciable, rétrécissement analogue à celui qu'on observe au niveau de l'aorte diminuée de volume chez les chlorotiques.

OBSERVATION VII

GILBERT (1).

W... Justine Caroline, fleuriste, âgée de 19 ans, entre le 16 février à Tenon service de M. Hanot. — Sortie le 21 avril 1884.

Antécédents : Rougeole à 7 ans, accidents de strume jusqu'à 13, gourmes, adénites cervicales, écoulement de pus par l'oreille droite suivi de surdité, pas de rhumatisme ni de chorée.

Père et mère bien portants, n'ont jamais eu de rhumatismes.

(1) GILBERT. *Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 493.

La malade est depuis sa naissance pâle et faible, incapable de jouer ou de travailler, à la moindre fatigue, elle ressent des palpitations et devient anhéante, ses jambes tremblent, son corps se couvre de sueurs, et ses forces s'anéantissent.

Réglée à 14 ans, règles irrégulières, retardées, quelquefois très abondantes, pertes blanches depuis la même époque.

État actuel : (15 février) W... est petite, contrefaite et zézaie en parlant, sa figure est pâle, ses muqueuses sont un peu décolorées. Elle a un souffle continu, léger, avec renforcement dans les vaisseaux du cou, elle pourrait passer tout d'abord pour une chlorotique. La numération des globules ne confirme pas cette manière de voir. W... a en effet 4.493.000 hématies par millimètre cube.

L'examen physique du cœur donne les résultats suivants : à l'inspection, pas de voussure précordiale, la pointe bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon ; à la palpation, le choc de la pointe offre une intensité normale, il n'existe point de frémissement cataire ; percussion : matité normale. Auscultation : souffle diastolique avec renforcement présystolique, maximum à la pointe, propagation vers l'aisselle, le premier bruit est intense et non dédoublé, le deuxième est dédoublé, le dédoublement est perceptible dans toute l'étendue de la zone précordiale et particulièrement au niveau de la partie moyenne du sternum.

Pouls régulier, et n'offre rien d'anormal, 50 pulsations par minute, pas d'épistaxis, pas d'œdèmes des membres inférieurs, pas de congestions hépatique ou pulmonaire.

Les troubles fonctionnels consistent en palpitations intenses et répétées, en essoufflements et lassitude extrême à la moindre fatigue. Appétit bon, digestions faciles, selles régulières, foie et rate normaux, pas de polyurie, pas d'albumine dans les urines. Règles retardées, ménorrhagies, pertes blanches. Pas de toux ni d'expectoration, rien dans la poitrine. Sommeil normal, pas de cauchemars, pas de céphalalgie, caractère triste, impressionnabilité extrême, pas de troubles de la sensibilité.

« Dans le fait que nous relatons, il paraît difficile de préciser la date du développement de l'affection cardiaque, aussi bien qu'il semble difficile d'en saisir la cause génératrice. La précocité de l'apparition des

troubles fonctionnels que signale la malade laisse supposer que le rétrécissement mitral s'est constitué durant les premiers temps de la vie, et que par suite, la rougeole n'a pu l'influencer ni l'engendrer. L'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés permet de plus d'affirmer que le rhumatisme ne joue aucun rôle dans la production de la lésion.

Il est donc impossible de retrouver ici l'enchaînement classique de ces trois états : 1^o maladie aiguë, 2^o endocardite, 3^o rétrécissement mitral » (Gilbert).

En revanche, cette malade petite, chétive, contrefaite et qui zézaie présente, à n'en pas douter, des troubles qui résultent d'un arrêt de développement.

OBSERVATION VIII

(LYON. (1).

G... Berthe, modiste âgée de 49 ans.

Antécédents : Pas de maladies graves à relever dans les antécédents, pas de fièvre typhoïde ou de fièvres éruptives ; ni chorée, ni rhumatisme. Une sœur morte à dix huit ans d'une affection cardiaque.

Etat actuel : La malade est en pleine asystolie au moment de son entrée ; le cœur bat d'une façon désordonnée, on peut cependant par intervalle percevoir un roulement présystolique. A l'auscultation des poumons, on perçoit des râles nombreux, disséminés des deux côtés,

La malade succombe à l'asphyxie progressive.

Autopsie. — a) *POUMONS.* — Les poumons sont farcis d'in-

(1) LYON. *Bulletin Société anatomique*, 1889, p 512.

farcus récents, la base du poumon gauche est splénisée et paraît avoir été le siège d'un épanchement sanguin ancien.

b) CŒUR. — Pas d'adhérences péricardiques, une plaque laiteuse sur la face antérieure du cœur au niveau de la naissance de l'aorte, le cœur est considérablement hypertrophié, le ventricule gauche et les oreillettes ont une épaisseur double de l'épaisseur normale.

A l'ouverture de l'oreillette gauche on constate que l'orifice mitral constitue le fond d'un entonnoir dont l'orifice inférieur est bordé de végétations calcaires anciennes, l'orifice n'admet pas le manche d'un porteplume, l'anneau est sclérosé, les piliers et les cordages ne sont pas rétractés. L'oreillette droite contient une grande quantité de caillots cruoriques, pas de coagulation fibreuses dans l'auricule.

L'orifice tricuspide également rétréci est bordé de végétations qui paraissent plus récentes, il n'admet que l'index.

c) FOIE. — Muscade.

d) REINS. — Congestionnés.

« Il nous a paru intéressant de relater ce nouveau cas de rétrécissement tricuspide. Remarquons qu'il a été constaté chez une femme, ce qui est conforme aux indications fournies par les auteurs. D'autre part la coexistence avec le rétrécissement mitral n'échappe pas à la règle commune ; le degré du rétrécissement était également plus prononcé à ce dernier orifice ainsi que cela a été fréquemment constaté.

Quant à l'étiologie de cette lésion orificielle double, nous sommes réduits à l'hypothèse d'une affection d'orifice congénitale en l'absence des causes habituelles d'affections cardiaques chez les jeunes gens. Cette hypothèse est encore corroborée par l'existence chez une sœur de la malade d'une affection cardiaque Lyon ».

OBSERVATION IX

(WEBER ET DEGUY) (1)

La malade est âgée de 34 ans. Jamais de maladies antérieures, aucune maladie infectieuse, jamais de fausse couche, cesse d'être réglée à 32 ans. A eu une grossesse, met au monde un enfant mort à trois mois de méningite tuberculeuse. Jamais d'hémoptysies.

En décembre 1894, tremblement passager des membres, anorexie, suppression des règles.

En mai 1895, le corps thyroïde prend un grand développement.

En septembre 1895, palpitations, la malade se plaint de bronchite.

En novembre 1895, anasarque abbuminurie intense, elle entre dans le service de M. Oulmont. Pouls entre 100 et 110, tachycardie, cyanose, troubles vaso-moteurs, pas d'hystérie.

Scoliose depuis sa jeunesse, la malade a de l'exophtalmie. M. Duroziez l'examine et diagnostique un rétrécissement mitral pur congénital avec souffle présystolique et dédoublement du deuxième temps. M. Oulmont croit qu'il y a au cœur un bruit de galop et fait le diagnostic de maladie de Basedow avec asystolie.

Autopsie. — Pas de tuberculose pulmonaire congestion intense aux bases, foie grassex et muscade, reins durs, sans kystes.

Le bord libre de la mitrale retrécie mesure 7 centimètres. Un peu au-dessous de ce bord libre, et surtout sur la grande valve, épaissement assz considérable, fibrose molle, pas de traces d'hémorrhagie, pas de vaisseaux par transparence dans la grande valve, quelques-uns seulement au niveau du pédicule de la paroi ventriculaire semblant se diriger vers l'épaississement.

Oreillette gauche dilatée avec léger épaissement de l'endocarde, dilatation du cœur droit, pas de thrombose cardiaque, pas d'hypertrophie du myocarde, ni de dilatation du ventricule gauche, coronaires saines.

(1) WEBER ET DEGUY. Région mitro-aortique. *Archiv. de méd. expériment.*, 1897, p. 366

Aphasie artérielle marquée, un orifice accessoire à la coronaire postérieure. Quelques plaques athéromateuses disséminées, etc. (Weber et Deguy).

OBSERVATION X résumée

(SIREDEY) (1).

G... M. 28 ans, lingère, Saint-Antoine, salle Chomel.

Père et mère vivants, bien portants.

Constitution délicate, s'enrhumait facilement l'hiver, dans l'enfance : ni chorée, ni rhumatisme, ni scarlatine, ni de maladies générales graves, mais généralement oppressée à la suite d'une course ou d'une marche rapide.

Le développement a été assez lent puisqu'elle n'a été réglée qu'à 18 ans, mais mal de 18 à 25, jamais cependant de ménorrhagies mais des interruptions de 2 à 3 mois, aucun accident génital ; depuis 3 ans menstrues régulières moyennes, durée 3 jours.

1^{er} juillet. La malade est enceinte ; depuis le commencement de sa grossesse, la malade sent croître peu à peu la gêne respiratoire, elle tousse et crache, de temps en temps ses crachats sont teintés de sang.

Le moindre effort provoque une dyspnée intense ; quelques vomissements muqueux irréguliers, tendance à la constipation.

La malade change sans cesse de position, elle prend volontiers la position verticale ou assise et relevée par des oreillers. Visage pâle et fatigué, pouls fréquent, très irrégulier, inégal (110-120).

L'auscultation fait entendre des râles humides fins, nombreux aux deux bases, surtout à droite. Aucune lésion appréciable. On distingue avec netteté un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit, pas d'albumine, pas d'augmentation du volume du foie, pas d'œdèmes.

Le fond de l'utérus est à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic. On sent les mouvements actifs du fœtus.

Sous l'influence du régime lacté, du repos et de la feuille de digitale, amélioration après une semaine.

(1) SIREDEY. *Bulletins de la Société méd. des hôp.* 1898, p. 210.

Le 11 juillet, le pouls est au-dessous de 100, petit, irrégulier, respiration courte mais moins pénible ; mais pendant l'examen du cœur du fœtus, la malade est prise tout à coup d'un accès d'étouffement avec cyanose, le pouls devient très fréquent et imperceptible, la malade asphyxie. Cette crise dure plus d'une heure et ne cède qu'aux injections de caféine et d'éther, aux ventouses et aux inhalations d'oxygène.

Le lendemain la dyspnée est encore intense, mais la malade rend une grande quantité de crachats rouges, foncés, sans caillots. La soudaineté, la brutalité et l'intensité de cette crise et l'apparition de ces crachats sanglants ont fait penser à une embolie pulmonaire.

Le 12 août, après un effort, la malade est reprise des mêmes accidents mais plus violents et plus prolongés. La malade résiste encore à cette crise, grâce aux soins prodigués durant 3 jours ; injections d'éther, de caféine, nitrite d'amyle, sérum 100 à 150 grammes fréquemment renouvelé.

Le lendemain et durant 5 à 6 jours, de nouveaux crachats sanglants, en même temps qu'elle présentait à la base droite de nombreux râles crépitants fins et un souffle intense.

Le 13 août la malade s'aperçoit que son enfant a cessé de remuer.

A partir du 15, l'amélioration s'accroît rapidement ; le 20 le calme est rétabli, on entend encore à la base droite du souffle et des râles, mais les battements du cœur deviennent plus réguliers et atteignent le nombre de 90 qu'ils avaient jusqu'ici toujours dépassé.

M. Tissier consulté au sujet de la grossesse constate la mort du fœtus et repousse toute idée d'intervention.

Dès les premiers jours d'octobre, la malade peut se lever et descendre au jardin sans le moindre trouble cardiaque.

Le 15 octobre elle accouche en quelques heures et sans la moindre complication d'un fœtus macéré de 6 mois environ ; délivrance naturelle, suites de couches normales.

La malade est actuellement guérie, (28 octobre) elle commence à se lever, elle présente encore les signes classiques du rétrécissement mitral pur, la respiration reste encore un peu obscure à la base droite, mais il n'existe aucun trouble réel de la circulation.

Nous trouvons dans cette observation ce fait remar-

quable de la cessation presque immédiate des accidents après la mort du fœtus, alors que la grossesse avait provoqué ou augmenté les troubles fonctionnels. A remarquer aussi l'inocuité absolue du séjour de l'enfant mort dans l'utérus durant 66 jours.

OBSERVATION XI (résumée)

DELPEUCH (1).

La malade est morte à Cochin en asystolie. Elle avait un rétrécissement mitral pur ; grande et mince elle paraissait 15 ans à peine malgré ses 25 ans, elle était atteinte d'infantilisme.

Mère morte de la poitrine quand la malade avait 7 ans, frère mort de convulsions, a perdu un autre frère (?) et une sœur de la variole.

Enfance toujours malade, adénite cervicale qu'il fallut ouvrir sur le côté gauche du cou. A 14 ans, érysipèle de la face grave, depuis 7 récidives se sont produites. A 15 ans variole, à 16 rhumatisme articulaire aigu ; mais elle avait déjà une maladie de cœur diagnostiquée par un médecin, et de plus elle sait que depuis longtemps elle ne pouvait courir ni prendre de la peine sans être essoufflée et arrêtée par des suffocations.

La malade est atteinte d'infantilisme, de jувénilisme, tous les organes sont atteints sauf le système osseux, remarquablement indemne, et le corps thyroïde. Elle est vierge et n'a jamais eu de menstrues ni de ponte ovulaire, pas de poils aux aisselles, voix chevrotante de la mue, mamelles insignifiantes, taille mince, périmètre thoracique au dessous de la moyenne, angustie générale des vaisseaux. Elle est comme arrêtée à 14 ans, à la période prépubère.

« Ce qui aurait été transmis par héritage, ce n'est pas la tuberculose mais un état particulier d'impuissance, résultat de l'infériorité de l'un des générateurs ». (Delpeuch).

(1) DELPEUCH. Société méd. des hôp. 1899, p. 423.

OBSERVATION XII

RENDU (1).

Virginie Thomas, 41 ans, cartonnrière, entre à l'hôpital le 16 juillet, enceinte de 8 mois 1/2, onzième grossesse. Les autres grossesses ont été assez pénibles, moins par les accidents immédiats que par les suites.

Peu d'oppression habituelle, sauf à l'époque de ses grossesses.

On constate chez cette malade l'existence d'un cœur un peu gros, donnant à la palpation un frémissement cataire présystolique, à l'auscultation le rythme mitral type, avec souffle diastolique et dédoublement très net du deuxième bruit, du reste grande régularité et lenteur des mouvements cardiaques.

Cette lésion paraît de date ancienne. Elle est peut-être consécutive à des grossesses répétées, attendu que cette femme n'a jamais eu de rhumatisme ni d'affections susceptibles de donner de l'endocardite.

Pas de congestion ni d'engouement pulmonaire, foie assez gros, difficile à apprécier en raison de la grossesse. Varices excessives des jambes, intéressant non seulement les petites veines mais les capillaires du derme.

17 juillet. Ce matin respiration courte, souffle peu prononcé, dédoublement très net.

La malade est envoyée au Vésinet.

OBSERVATION XIII

DUROZIEZ (2)

R. 31 ans, bijoutière, chétive jusqu'à 14 ans sans avoir jamais de maladie aiguë. Accouchée il y a trois ans par un médecin qui n'a pas trouvé de maladie de cœur, attaque d'hémiplégie au milieu d'une apparence de santé.

(1) RENDU. In thèse d'agrégation de Porack. Paris 1880.

(2) DUROZIEZ. In thèse de Barréra Paris 1883.

1^{er} janvier. Hémiplegie droite, aphasie, pouls régulier (72), pas de frémissement cataire à la région précordiale, pas de bruit présystolique, dédoublement du deuxième temps, roulement diastolique de la pointe.

1^{er} février. Bruit présystolique, dédoublement du deuxième temps.

19 février. Pas d'œdèmes. pas de râles pulmonaires, grossesse de 5 mois $1\frac{1}{2}$, enfant vivant, Pouls irrégulier, bruit râpeux présystolique n'apparaissant que quand le cœur s'agite, deuxième claquement dédoublé, roulement constant, pas de souffle d'insuffisance.

28 février. Pouls 80, assez régulier, bruit râpeux présystolique rythme complet de rétrécissement mitral.

La malade accouche le 21 mars.

OBSERVATION XIV

(E. FOURNIER) (1)

Fille de 13 ans, issue de parents syphilitiques. (La mère a eu 12 enfants dont 9 sont morts en bas âge d'accidents convulsifs.

Convulsions dans l'enfance, actuellement, implantation vicieuse des dents, persistance des dents de lait, surdité profonde depuis l'âge de sept ans, intelligence nulle, taille excessivement réduite. Rétrécissement mitral pur.

OBSERVATION XV (résumée).

(GÉRARD) (2)

L..., Eulalie, 16 ans, sans profession, est une jeune fille peu développée, taille 1 m. 50, largeur des épaules 34 centimètres, thorax normal mais frêle, pas de voussure précordiale.

(1) E. FOURNIER. Thèse de Paris, 1897-98.

(2) GÉRARD. Thèse de Paris (Observation LIII), 1894.

Autopsie. — Surface péricardique étendue dénotant une hypertrophie cardiaque, symphyse péricardique complète, ganglions trachéaux normaux, sommets non tuberculeux. Poumons peu adhérents, à la coupe, aspect sclérosé d'origine cardiaque, congestion intense à la base, carnification sans apoplexie, nulle part trace de tuberculose.

Hypertrophie ventriculaire gauche avec dilatation cavitaire.

L'aorte thoracique à son origine mesure 3 cent. 7, l'abdominale 2 cent. 5, l'iliaque primitive 1 cent. 2, elle n'est pas plus volumineuse que l'humérale d'un adulte. L'orifice aortique ne reçoit que l'extrémité du petit doigt, l'orifice mitral ne permet pas le passage des deux derniers doigts. Oreillettes, surtout la gauche, très hypertrophiées.

Mitrale en infundibulum, mesure à la base 8 centimètres de pourtour, l'orifice au sommet de l'infundibulum 6 centimètres; très fines végétations, très adhérentes d'aspect granuleux; valvule tricuspidé également lésée, orifice de 7 cent. 5. Les cavités ventriculaires sont nettement amoindries, le myocarde hypertrophié a en moyenne 1 cent. 1/2.

OBSERVATION XVI (résumée).

FLÆRSHEIM (1).

Anna M..., 23 ans, domestique.

Mère morte d'hydropisie à 52 ans.

Père vivant, aurait de temps en temps des attaques de goutte.

Frères et sœurs bien portants.

Variole et rougeole à 5 et 6 ans, toujours facies pâle, et aspect chétif en dépit des toniques qui lui ont été prodigués.

A 10 ans épistaxis. A 16 ans 1/2, menstruation précédée de crachements de sang, depuis réglée très irrégulièrement. En juin 1898 hémoptysies, elle entre en décembre pour une bronchite et se plaint de palpitations dont elle a toujours souffert, et d'attaques de dyspnée. Au moment de l'entrée elle est enceinte pour la première fois et de 4 mois environ.

(1) FLÆRSHEIM. In thèse de Gérard, Paris, 1894. (Observation LV).

Pâleur accentuée (face et téguments), respiration gênée et précipitée, râles de bronchite aux poumons, rien aux sommets, foie normal.

Au cœur, retentissement diastolique des plus nets, roulement présystolique peu accusé, mais dédoublement très net du deuxième bruit. Pouls petit. Albumine dans les urines.

Digitale, régime lacté absolu, repos au lit.

Au mois de mars, les signes stéthoscopiques se transforment, le 5 mai, souffle d'insuffisance mitrale qui augmente, le dénouement va être dès lors rapide.

Le 7 mai, accouchement normal, après la délivrance (rétention d'un lambeau de membranes); hémorrhagie assez considérable. L'enfant est chétif et peu développé.

Les troubles s'aggravent, œdèmes, albumine en grande quantité, les phénomènes deviennent menaçants. La mort arrive le 26 mai à la suite d'accès subintrants d'étouffement.

Autopsie. — Dans l'abdomen, 2 litres 1/2 d'un liquide séreux, la plèvre contient 200 grammes du même liquide, le péricarde 150. Le cœur est notablement moins développé qu'à l'état normal, il est globuleux. Oreillettes dilatées.

L'orifice mitral est au sommet d'un entonnoir sacciforme et ampullaire à parois lisses, sans traces de saillies ni d'aspérités, l'orifice mesure 1 centimètre de long sur 2 millimètres de large, il est donc extrêmement rétréci, parois généralement souples.

Le myocarde est rouge violacé avec de petites taches hémorrhagiques. Le ventricule droit présente une hypertrophie, ses parois ont la même épaisseur que celles du gauche, il est très dilaté.

L'aorte est très étroite, 5 cent. 1/2 de circonférence.

Les poumons n'offrent aux sommets aucun tubercule apparent, néanmoins à la coupe, quelques noyaux crétacés qui paraissent dus à une tuberculose ancienne arrêtée dans son évolution.

Gros reins blancs de la néphrite parenchymateuse.

Foie augmenté de volume, foie cardiaque.

« Le cas actuel permet de confirmer une fois de plus les données principales acquises sur cette affection; nous y trouvons la petitesse de l'organe, sorte d'infantilisme cardiaque qui semble en rapport avec l'origine fœtale de la maladie » (Floersheim).

OBSERVATION XVII (résumée)

(HIRTZ) (1)

M. Br..., est atteint d'une bronchite au courant de laquelle une dyspnée anormale attire l'attention du côté du cœur et des reins ; l'examen des urines reste négatif mais celui du cœur révèle un rétrécissement mitral pur indiscutable avec cyanose et dyspnée intense au moindre effort.

La mère du malade est une asthmatique, emphysémateuse, indemne de cardiopathies.

Dès son tout jeune âge, le malade s'essoufflait aisément et suivait à grand peine les jeux de ses camarades. Aucune affection grave ne s'est développée chez lui et de l'interrogatoire comme de l'examen résulte cette idée que l'on est en présence d'un rétrécissement mitral pur congénital.

M. Br..., a eu dans l'espace de 5 ans plusieurs menaces d'asystolie qui ont cédé à la digitale.

En 1884, il se marie et a trois enfants : deux garçons et une fille. Les deux derniers sont en bonne santé. L'aîné a toujours été d'aspect plus chétif que les autres, il est un peu dyspeptique et a eu à 3 ans une entérite cholériforme.

Pendant les trois premières années de sa vie, l'enfant était, au moindre accès de fièvre, pris d'accès de tachycardie et les lèvres se cyanosaient. On ne trouvait cependant rien d'anormal du côté du cœur.

Mais vers l'âge de 7 ans, après une course rapide, il est pris d'un véritable accès d'asystolie aiguë.

A partir de ce moment, les accès de tachycardie se renouvellent à la moindre occasion et l'on perçoit un léger bruit présystolique et, de temps en temps, un dédoublement du deuxième bruit. Le jeune Br..., est donc, comme son père, atteint de rétrécissement mitral pur qu'aucune maladie générale à détermination cardiaque ne saurait expliquer.

(1) HIRTZ. In thèse de Servin, 1896, p. 41.

OBSERVATION XVIII

(SERVIN) (1)

W..., a 43 ans ; il est légèrement éthylique. A 24 ans première bronchite, depuis, bronchites répétées accompagnées de crises de pseudo-asthme ; actuellement bronchite chronique, emphysème, pas de lésions cardiaques.

Sa femme, 38 ans, excellente santé, robuste, mais de très petite taille, six grossesses, tous les enfants sont vivants.

L'aîné W... Paul, 18 ans, n'a jamais été malade, jouit d'un état général parfait. Sa physionomie présente un aspect un peu infantile, il y a retard de développement du système pileux. Il n'accuse aucun signe fonctionnel, ni dyspnée, ni palpitations, et cependant l'auscultations révèle chez lui les signes non douteux d'un rétrécissement mitral pur,

Le second W... Auguste, 16 ans, fièvre typhoïde à 10 ans, à 14 ans, une maladie fébrile inconnue, jamais de rhumatismes, jamais de bronchites, poumon normal.

Il a toujours présenté un essoufflement facile après les efforts même enfant et bien avant sa dothiéntérie. Il a, lui aussi, un rétrécissement mitral pur.

La troisième, Léonie W..., 15 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs vagues dans la fosse iliaque droite et au niveau des vertèbres lombaires. Elle n'avait jamais été malade, elle n'est pas encore réglée, le diagnostic porté est puberté.

Rien aux poumons.

L'enfant s'est toujours essoufflée facilement, elle ne peut pas courir et l'auscultation révèle encore un rétrécissement mitral pur.

Les 3 autres enfants, 9 ans, 7 ans et 2 mois ne présentent rien jusqu'ici, d'anormal. C'est un bel exemple de rétrécissement mitral familial,

(1) SERVIN. Thèse de Paris, 1896, p. 48.

OBSERVATION IXX

(DUROZIEZ) (1).

E. . . , garçon de 8 ans. vu le 23 décembre 1890.

Thorax difforme, face antérieure de la poitrine aplatie, les mains sont à angle droit sur les avant-bras (lésion congénitale).

14 janvier 1891, pouls 60. Rythme du rétrécissement mitral pur, etc.

OBSERVATION XX

(BENEZERD SMITH) (2).

Benezerd-Smith a trouvé chez un enfant de 21 heures le trou de Botal fermé par une membrane solide et réticulée faisant poche ; de plus, un rétrécissement considérable de l'orifice mitral avec atrophie du ventricule gauche et rétrécissement de l'orifice aortique.

OBSERVATION XXI

(GIRAUDAU) (3).

M. . . , 29 ans, horloger, entre à Saint-Antoine, service de M. Hallopeau (septembre 1883). Il se plaint de palpitations et de gêne respiratoire surtout après les repas.

Il paraît plus jeune que son âge. Taille élancée mais poitrine mal développée, le sternum présente à sa partie moyenne une courbure à concavité antérieure assez prononcée.

(1) DUROZIEZ. *Union médicale*, 1891.

(2) BENEZERD-SMITH. *London med. gaz.*, 1846.

(3) GIRAUDAU. *Archives générales de médecine*, 1891.

Peau fine presque complètement dépourvue de poils. Quelques poils longs et soyeux aux lèvres, aux aisselles et aux pubis. En somme, aspect féminin.

Oreillons à 12 ans, depuis l'âge de 15 ans essoufflement. Réformé pour maladie de cœur, il consulte plusieurs médecins, qui tous prescrivent la digitale.

En 1880, hémoptysie abondante et palpitations ; de 1881 à 1882, plusieurs attaques d'hystérie.

Le 15 août 1883, après avoir dansé, palpitations et essoufflement qui rendent tout travail impossible. Ces accidents calmés, il reprend sa profession.

Examen du malade. Battements du cœur précipités et irréguliers. Pouls petit, dépressible, irrégulier. Frémissement présystolique. Roulement présystolique et dédoublement du 2^e bruit.

Rien aux autres organes. Stigmata d'hystérie. A sa sortie, tous ces signes persistent.

OBSERVATION XXII (résumée).

(GIRAudeau) (1).

M. Giraudeau fut appelé, au mois de juillet 1887, auprès d'un étudiant en médecine qui avait une crise d'hystéro-épilepsie à la suite d'un échec à un examen. Le malade ne pouvait parler et présentait une hémi-anesthésie gauche complète et totale, le lendemain au soir, l'hémi-anesthésie persistait seule.

Elle était apparue 3 mois auparavant dans les circonstances suivantes :

Depuis quelque temps, cet étudiant se plaignait d'essoufflements, de palpitations et deux fois il avait expectoré quelques crachats sanglants. On lui déclara dans le service auquel il était attaché qu'il n'avait rien d'anormal dans la poitrine ni au cœur.

Il s'ausculte lui-même à l'aide d'un stéthoscope à tige flexible et croyant entendre un souffle d'insuffisance mitrale, il est pris d'une attaque d'hystérie qui lui laisse l'hémi-anesthésie qui depuis s'est maintenue.

(1) GIRAudeau. *Archives générales de médecine*, 1890.

A l'examen du cœur, M. Giraudeau trouve un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit. Pouls petit et dépressible, ventricule droit petit.

Ce jeune homme n'avait comme antécédent morbide qu'une coqueluche dans l'enfance.

Il était en outre, petit, malingre, sa poitrine était étroite et son intelligence peu développée.

Ce jeune homme est mort subitement en juin 1890.

OBSERVATION XXIII

(E. DESCHAMPS) (1).

Le nommé B..., Ernest, 17 ans, entre à l'hôpital Lariboisière le 25 mars 1884.

A son entrée à l'hôpital, il est asphyxiant et ne peut donner que mal les renseignements qu'on lui demande.

Il n'a jamais eu d'attaques de rhumatisme mais il est issu d'une famille de cardiaques. Enfant, il jouait et courait comme tout le monde, mais il a conservé malgré son âge un aspect véritablement infantile. Depuis un an environ il se plaint, sans cause appréciable de palpitations et d'étouffements. Depuis 8 jours, œdèmes des jambes.

A son entrée face cyanosée, couverte de sueurs froides ; extrémités refroidies, dyspnée extrême, syncope imminente. Le pouls est imperceptible, battements du cœur faibles et irréguliers.

On entend un souffle doux au premier temps. La poitrine est pleine de râles de congestion.

Le malade meurt trois heures après son entrée.

Autopsie : un litre de liquide séreux dans les deux plèvres, mais pas de pleurésie. Poumons congestionnés avec de nombreux noyaux apoplectiques. Foie et reins congestionnés.

Cœur hypertrophié. Le ventricule droit est beaucoup augmenté de volume, le gauche semble plutôt rétréci.

Vu par l'oreillette, l'orifice mitral est fendu en amande, mais très rétréci, il admet à peine le manche d'un porte-plume. Les val-

(1) E. DESCHAMPS. *Bulletins de la Société anatomique*, 1884.

vules souples et parfaitement suffisantes présentent un aspect fibroïde. Au niveau de leur attache, au pourtour de l'orifice elles sont réunies par leurs bords.

Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche une plaque d'endocardite récente. Sur les bords des valvules sigmoïde légère endocardite végétante récente. Au dessous de l'orifice aortique une plaque d'endocardite ancienne.

Cœur droit dilaté. A la valvule tricuspide végétations récentes reposant sur des traces d'endocardite ancienne.

M. Deschamps pense qu'il est en présence d'un cœur malade depuis longtemps, sur lequel il y a eu une poussée récente. Il attribue au rétrécissement mitral une origine congénitale.

OBSERVATION XXIV (résumée).

(FAITOUT) (1).

Le nommé A... Charles, âgé de 20 ans, entre le 23 janvier à l'hôpital Cochin.

Son père est mort à 51 ans, d'une pneumonie ; il fut longtemps soigné pour un eczéma (?) de la paume des mains.

La mère a présenté avant la naissance de notre malade une alopécie qui a guéri toute seule et, pendant la gestation, elle a souffert de maux de tête prolongés, alors que l'alopécie était disparue. Elle a eu 7 enfants, et a fait 4 avortements. Quatre des enfants qui sont nés à terme, sont morts en bas âge, et ceux qui sont vivants sont maigres et chétifs.

Notre malade est le troisième enfant. Avant lui, deux enfants sont nés à terme et sa mère a fait une fausse couche à quatre mois. Après sa naissance, elle a fait trois avortements, toujours au-delà de deux mois et demi. Puis quatre enfants sont nés à terme mais sont morts : le premier à huit jours d'ictère ; le deuxième d'une éruption vaccinale (?) ; le troisième a été emporté par la diarrhée ; le quatrième est mort avec de l'anasarque, il avait en même temps de l'hydrocéphalie.

Notre malade est né à terme, rougeole à 2 ans à la suite de

(1) FAITOUT. In thèse de Perderean. Paris, 1896, p. 50.

laquelle il perd l'œil droit ; on doit 3 ans après en pratiquer l'énucléation parce qu'une large taie s'était développée sur la cornée.

Pas de chorée, pas de rhumatisme.

A 14 ans, une grippe légère avec laryngite qui guérit en quelques jours ; le malade ne cesse pas de travailler.

Cette même année (1889), le malade commence à ressentir de l'oppression et de l'essoufflement en se rendant à l'atelier, qui depuis n'ont jamais cessé.

Hémoptysies en 1891 ; elles se sont reproduites depuis cette époque, régulièrement et fréquemment, en 1892, il entre pour l'une d'elles à l'hôpital Bon-Secours, où l'on diagnostique le rétrécissement mitral pur.

En 1893, hémoptysies plus abondantes ; il entre à l'Hôtel-Dieu et il a une crise d'asystolie.

Actuellement, le malade est grand, mais il a une apparence chétive, poitrine étroite. Cicatrices lombo-fessières de Parrot, déformation de la voûte palatine qui est en ogive.

Tous ces stigmates qui sont à rapprocher de la taie de la cornée, peut-être de nature syphilitique, et la connaissance de ce fait qu'il a été longtemps soigné pour des boutons pris pour de la gourme, font penser à l'hérédo-syphilis, surtout quand on sait que la mère a eu des céphalées, de l'alopecie et fait de nombreuses fausses couches.

Il existe un essoufflement permanent que les efforts augmentent, de même que les émotions. Gêne précordiale. Battements épigastriques intenses. Frémissement présystolique. Rythme mitral complet. Rien à noter du côté du cœur droit. Pouls petit, fréquent, régulier, 92 pulsations, etc.

OBSERVATION XXV (résumée).

GILBERT et RATHÉRY (1).

Homme de 54 ans, chétif, malingre, miséreux, exerçait le métier de relieur, mais est actuellement sans travail.

(1) GILBERT et RATHÉRY. *Presse Médicale*, 9 mai 1900.

On est frappé de sa petite taille, 1 m. 42, il pèse à peine 84 livres. Cependant son père et ses frères sont tous grands ; la mère seule est petite, morte à 78 ans elle était atteinte d'une affection cardiaque.

L'année dernière séjour de 1 mois à la Pitié, soigné pour un rétrécissement mitral pur, actuellement, le malade ne se plaint de rien, tout au plus, légère fatigue le soir, essoufflement dans la course.

État psychique particulier. Très bavard, parlant vite et en zézayant il écoute mal ce qu'on lui demande et répond indirectement ; il attache une grande importance aux moindres circonstances de sa vie. C'est de plus un craintif, un pusillanime.

Son teint est pâle, nombreuses rides, toutes les dents sont tombées, un peu de prognathisme, le périmètre de la tête mesure 52 centimètres, lobule de l'oreille est soudé, système pileux rudimentaire, larynx peu saillant, corps thyroïde peu volumineux ; le thorax n'est pas déformé (périmètre, 78 centimètres), léger degré de rétraction de l'aponévrose palmaire ; aux pieds, malformation (déviation et chevauchements des orteils) et troubles trophique des ongles.

L'examen de l'appareil respiratoire et digestif ne révèle rien de particulier ; urines et sécrétion urinaire normales ; organes génitaux intacts ; sensibilité et réflexes conservés.

Le pouls est petit, régulier. Seul le cœur est touché, malgré l'absence de tout trouble fonctionnel. Roulement diastolique, doublement du deuxième temps. Rien aux autres orifices ni aux veines du cou.

OBSERVATION XXVI (Résumée).

(GILBERT ET RATHÉRY) (1).

Femme de 52 ans dont la taille ne dépasse pas 1 m. 40. Non seulement cette femme est petite mais encore ses épaules sont étroites, ses membres graciles, son poids n'a jamais atteint 100 livres. C'est d'ailleurs une originale, une hypocondriaque,

(1) GILBERT ET RATHÉRY. *Presse médicale*, 9 mai 1900.

craintive et pusillanime. Il est impossible de saisir chez elle aucun indice de maladie véritable.

La malade porte un rétrécissement mitral diagnostiqué par M. Potain et retrouvé par l'un de nous il y a 8 ans lors d'un examen complet de la malade. Cette lésion cardiaque est fonctionnellement latente ; la malade n'éprouve aucune palpitation ni aucun trouble appréciable, ni une grossesse, ni une broncho-pneumonie il y a 5 ans, n'ont modifié cet état ; il faut un examen systématique pour faire découvrir dans la région précordiale un léger roulement diastolique et un dédoublement très accusé du deuxième bruit imputables à un rétrécissement mitral pur.

La malade est dyspeptique. Sa capacité de digestion gastrique est minime. Il n'existe aucun trouble respiratoire. Les règles un peu irrégulières et abondantes subsistent encore. Récemment une crise de coliques néphrétiques.

CONCLUSIONS

Le rétrécissement mitral constitue, grâce à son étiologie, à son évolution clinique, à son anatomo-pathologie, à ses signes physiques, une entité morbide bien définie.

En se basant sur des caractères étiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques et surtout pathogéniques, il y aurait peut-être lieu de diviser les cardiopathies en deux grands groupes. Le premier constituant les maladies du cœur dyscrasiques, inflammatoires, microbiennes, résultant d'une endocardite ; le deuxième, les cardiopathies dystrophiques, arrêts de développement par nutrition viciée ou retardée. Le rétrécissement mitral pur trouverait place parmi ces dernières.

Les signes physiques du rétrécissement mitral pur sont nettement spéciaux et affectent des caractères de variabilité absolument à part.

Son évolution clinique ne ressemble pas à celle des cardiopathies banales.

C'est une affection surtout de la femme jeune. Ce

qui le distingue surtout, cliniquement, des autres cardiopathies, c'est la longue durée de sa période de latence, c'est aussi sa relative bénignité, la facilité avec laquelle se fait et se maintient la compensation, si parfaite qu'elle a pu, dans certains cas, faire croire à une guérison ; c'est encore son impuissance à faire, à lui seul et dans les cas ordinaires, de l'asystolie. C'est plutôt une infirmité qu'une maladie véritable.

Tout ce qui exige du cœur un surcroît de travail est susceptible de faire cesser la latence du rétrécissement mitral ou de l'aggraver quand il s'est manifesté déjà et de mener alors le malade à l'asystolie vulgaire.

La grossesse paraît avoir, dans la majorité des cas, une fâcheuse influence sur le rétrécissement mitral pur. Elle peut amener la mort subite par un mécanisme spécial ; et le rétrécissement lui-même exerce sur le produit de la conception une influence néfaste.

Les lésions anatomo-pathologiques du rétrécissement mitral pur font songer à une déviation du type normal plutôt qu'à une maladie par endocardite. Il faut noter la coexistence fréquente, constante pour certains auteurs, d'une sténose tricuspidiennne.

Les causes capables de déterminer de semblables lésions sont discutées ; les auteurs admettent généralement que la sclérose frappe des valvules physiologiquement développées, les modifie par épaissement, rétraction et soudure des bords pour constituer un *in fundibulum*.

La formation de l'entonnoir mitral peut être envisagée, nous semble-t-il, tout autrement. Les valvules n'ont pas eu à se souder, elles n'ont jamais été différenciées. Les toxines microbiennes et les produits morbides atteignent le cœur quand les valvules sont encore en voie de formation, arrêtent et immobilisent leur évolution, ce qui maintient seulement un cœur ébauché dans un organisme en voie d'achèvement.

Le rétrécissement mitral pur serait alors une malformation par arrêt de développement.

Les malades qui en sont atteints présentent fréquemment des tares, des malformations, des stigmates de dégénérescence, témoins des troubles de leur développement et de leur croissance.

L'embryologie justifie cette opinion, elle éclaire la pathogénie et permet d'expliquer les lésions anatomo-pathologiques.

La cause de semblables arrêts de développement serait l'influence héréditaire exercée par des parents, atteints presque toujours de maladies retardantes, infectieuses ou microbiennes, ou intoxiquées, sur leur descendance.

Parmi les tares des ascendants, celles qui paraissent jouer le rôle le plus important sont l'arthritisme, la syphilis, les intoxications et surtout la tuberculose, avec laquelle le rétrécissement mitral pur affecte d'étroits rapports et qu'il peut lui-même simuler.

Les expériences sur les animaux, comme l'observation des malades, nous montre que cette influence n'est pas seulement une vue de l'esprit, mais une réalité clinique.

L'affection reste latente et ignorée dans l'enfance, parce qu'alors le système vasculaire tout entier sert de contrepoids à la lésion.

La puberté, par les modifications profondes qu'elle entraîne dans l'organisme, rompt cet équilibre circulatoire; toute cause de suractivité fonctionnelle du cœur agirait de même.

L'hygiène peut prolonger très longtemps les rétrécis mitraux purs, ce sont plutôt des infirmes que des malades.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le président de la thèse,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- E. Barié.** — Bruit de souffle et bruit de galop. Paris, 1893.
- Barréra.** — Variabilité des signes d'auscultation dans le rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1883.
- Barth et Roger.** Traité pratique d'auscultation, 1885.
- Bouchard.** — Maladies par ralentissement de la nutrition.
- Briquet.** — Le cœur gauche dans les lésions mitrales. Thèse de Paris, 1890.
- Cadet de Gassicourt.** — Cliniques.
- Cailleux.** — Longue durée du rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1897-1898.
- Charrin.** — Influence des toxines et des produits microbiens sur la descendance. *Archives de physiologie*, 1893.
- Charrin et Gley.** — Influence des toxines. *Archives de physiologie*, janvier, 1896.
- Caubet.** — Le rétrécissement mitral pur. Arch. progr. de Médecine, mai-juin, 1900.
- Cochez.** — 18^e Congrès de médecine interne. Montpellier, 1898.
— Le rétrécissement mitral congénital héréditaire et familial, *Bull. méd.*, 2 mai 1898.
- Comby.** — Croissance. In Traité des maladies de l'Enfance.
- Delpuech.** — Société méd. des hôp., 1899.
— La période prépubère. *Presse médicale*, 1898.
- Deschamps.** — Rétrécissement mitral d'origine congénitale. *Bulletin de la Société anatomique*, 1881.
- Dieulafoy.** — Manuel de pathologie interne, 1898.
- Dreyfus-Brissac.** — *Gazette hebdomadaire*, 1882.
- Duroziez.** — *Archives générales de médecine*, juillet, 1877.
— *Union médicale*, 1879.
— Étiologie du rétrécissement mitral pur. *Union méd.*, 1887.
— Rétrécis. mitral chez le fœtus et l'enfant. *Union méd.*, 1891.
— Rétrécis. mitral. *Union méd.*, 1892.
— Hémiplégie dans les lésions du cœur. *France méd.*, 1894.

- A. Fournier.** — Syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886.
- E. Fournier.** — Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1897-1898.
- Gaudeau.** — Étude sur le rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1877.
- Gegenbaur.** — Manuel d'anatomie comparée.
- Gérard.** — L'oreillette gauche dans le rétrécis. mitral. Th. de Paris, 1894.
- Gilbert.** — *Gaz. méd. de Paris*, 1884.
— Infantilisme et rétrécissement mitral. *Société médicale des hôpitaux*, 1898-1899.
- Gilbert et Rathéry.** — Le nanisme mitral. *Presse médic.*, 1900.
- Gilet.** — Rythmes et bruits du cœur.
- Giraudeau.** — Rétrécis. mitral et hystérie chez l'homme. *Arch. gén. de méd.*, 1890.
- Goodhart.** — Traité pratique des maladies des enfants. Traduit. Paris, 1895.
- Grisolle.** — Traité de pathologie interne, tome II.
- Haranger.** — Endocardites congénitales du cœur gauche. Thèse de Paris, 1882.
- Hardy.** — Du rétrécis. mitral pur. *Gaz. méd. de Paris*, 1884.
- Haushalter et Thiry.** — Hématomes des valvules auriculo-ventric. *Arch. de méd. exper.*, 1898.
- Hertwig.** — Embryologie de l'homme.
- Huchard.** — Maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1889.
- Kolliker.** — Embryologie de l'homme.
- Landouzy.** — Conférences cliniques de la Charité, 1881-1886.
— Du rétrécis. mitral pur, *Gaz. des hôp.*, 1884.
- Lancereaux.** — Anatomie pathologique, tome II.
- Landois.** — Traité de physiologie humaine.
- Legendre.** — *Société médicale des hôp.*, 1897.
— *Bulletins de la Société anat.*, 1889.
- Letulle.** — Anatomie pathologique.
- R. Leudet.** — Essai sur le rétrécis. tricuspide. Thèse de Paris, 1888.
- Magé.** — Du rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1888.
- Marien dit Cazy.** — Thèse de Paris, 1881.
- M. Marshal.** — Fréquence plus grande chez la femme du rétrécissement mitral pur. Th. de Paris, 1879.

Mary. — Cliniques, 1896.

Merklen. — Le rétrécis. mitral pur. *In* Traité de Brouardel Gilbert et Girode, 1899.

Moussous. — Maladies congénitales du cœur.

— Le rétrécissement mitral pur. *In* Traité des maladies de l'Enfance de Grancher, Comby et Marfan.

Perdereau. — Le rétrécissement mitral pur chez l'homme. Paris, 1896.

Peter. — Traité des maladies du cœur.

A. Petit. — Maladies du cœur. *In* Traité de médecine. Charcot et Bouchard.

Poché. — Anomalies des cloisons du cœur. Thèse de Paris, 1875.

Porack. — Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur. Th. de concours, Paris, 1880.

Potain. — Cliniques de la Charité.

— Dédoublement physiologique du deuxième bruit. *Société médic. des hôpitaux*, juin, 1886.

Du cœur chez les jeunes enfants. *Sem. médic.*, 1895.

— Clinique, *Gaz. des hôp.*, 19 novembre, 1899.

Potain et Rendu. — Dictionnaire Dechambre. Article Cœur.

Reiss. — Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur. Th. de Paris, 1893.

Rendu — Syphilis héréditaire, déformations du squelette et rétrécissement mitral. *Bulletin Acad. de méd.*, juillet, 1899.

Rendu. — Dictionnaire encyclopédique. Article Cœur.

Rendu et Poulain. — Vices de conformation multiples. *Soc. médicale des hôpitaux*. Paris, 1900.

Rouchés. — Du claquement d'ouverture de la mitrale. Th. de Paris, 1888.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des Enfants.

Samways. — Rôle de l'oreillette gauche, notamment dans le rétrécissement mitral. Th. de Paris, 1896.

Servin. — L'hérédité dans le rétrécis. mitral pur. Thèse de Paris, 1896.

Siredey. — *Bulletin Société médic. des hôpitaux*, 1898.

— *Société médic. des hôpitaux*. Paris, 1900.

Springer. — Croissance et cardiopathies. *Semaine médic.*, 1895.

Teissier. — Le rétrécissement mitral pur. *In* Cliniques de la Charité, 1896.

Tourneux. — Précis d'embryologie.

Triboulet. — Thèse de Paris, 1893.

Vaquez. — *Comptes rendus Acad. de méd.*, 26 octobre 1897.

— Apoplexies myocardiques et cardiopath de la grossesse.
Gazette hebdomadaire, 1897.

Weber et Deguy. — Région mitro-aortique. *Archives de méd. expérim.*, 1897-1898.

Weill. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.

Wurtz. — Le rétrécissement mitral pur. *In* Manuel de médecine de Debove et Achard.

